

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Alteraciones hemodinámicas y pulmonares en el infarto  
agudo de miocardio**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Andrés Esteban de la Torre**

DIRECTOR:

**Francisco Javier de Elio Membrado**

**Madrid, 2015**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
FACULTAD DE MEDICINA  
M A D R I D

DE 615.127 005.8-06  
EST

R. 95

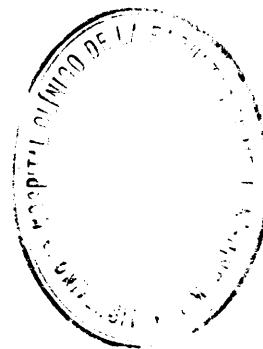


UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5312152751

TA 1781



TESIS DOCTORAL

ALTERACIONES HEMODINAMICAS Y PULMONARES

EN EL

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

POR

ANDRES ESTEBAN DE LA TORRE

CATEDRATICO DIRECTOR: PROFESOR F.J. de ELIO MEMBRADO

Madrid 1973

A MI PADRE

A MI MADRE

A MI MUJER

A LA DRA. P. FERNANDEZ SEGOVIANO

# I N D I C E

-----

## Pág.

Capítulo Primero: INTRODUCCION .....	6
Capítulo Segundo: MATERIAL Y METODOS .	15
Capítulo Tercero: RESULTADOS .....	46
Capítulo Cuarto: DISCUSION .....	126
Capítulo Quinto: RESUMEN .....	182
Bibliografía .....	190

= = = = =

Cuando uno cree haber alcanzado la suficiente preparación u osadía como para tratar de optar al grado de Doctor, no cabe duda de que ha cumplido una etapa dentro de su vida - profesional y puede que científica. Por ello creo que es este un buen momento para recordar a todos aquellos que han colaborado con sus conocimientos y paciencia a que pudiese llegar a este punto.

Mis primeros pasos en la práctica clínica los di en la Cátedra de Patología General del Prof. J. Casas y tanto él como los médicos que con él trabajaban, intentaron inculcarme una formación básica durante los 4 años que permanecí como - alumno interno, que pese a sus esfuerzos siempre he tenido la secreta sospecha de que no fué todo lo buena que, sin duda, - ellos desearon.

Tras la finalización de la Licenciatura, comencé a trabajar en el Departamento de Exploración Cardiopulmonar del Hospital Clínico, bajo la dirección del Dr. P. Zarco y, tanto - a él como al Dr. P. Martín Escribano, jefe de la Sección de - Respiratorio, he de agradecerles el enorme interés y pacien--cia que emplearon en intentar transmitirme tanto sus muchos - conocimientos, como su admirable forma de hacer en la prácti--ca médica diaria.

Desde mi incorporación a la Unidad de Cuidados In--tensivos y Coronarios del Hospital Clínico en 1.971, el Prof. F.J. de Elio, me ha animado constantemente a la realización - de la Tesis Doctoral y durante estos dos años he contado con su continuado estímulo, orientación y consejo. Es por ello -

por lo que quiero desde aquí expresarle mi profundo agradecimiento.

Es justo reconocer que este trabajo probablemente - no hubiese sido posible de no haber contado con la generosa - ayuda prestada por todos los médicos y enfermeras de la Uni--dad, y en este sentido quiero hacer especial mención del doctor E. Gómez-Acebo, así como del Dr. E. Cerda que sin reserva alguna han dedicado una gran parte de su tiempo y esfuerzo a la realización de este trabajo.

He de agradecer a ANTIBIOTICOS, S.A., su colaboración material en la confección de los volúmenes.

A todos los que directa o indirectamente han colaborado en la realización de esta tesis, mi más sincero agradecimiento.

A handwritten signature in black ink, slanted upwards from left to right. The signature appears to read 'Esteban de la Torre' in a cursive script.

Fdo.: A. ESTEBAN DE LA TORRE

MADRID. JULIO 1.973

## **CAPITULO PRIMERO**

---

### **INTRODUCCION**

---

En 1.905 se puede considerar que comienza la historia del cateterismo de los vasos sanguíneos, al utilizar Fritz BLEICHROEDER una sonda uretral para introducirla bajo control radiológico en las arterias y venas de animales de experimentación y, posteriormente, en sus propias venas del antebrazo. - BLEICHROEDER no consideró el método más que como un simple procedimiento experimental para, desde el brazo, poder sobrepasar la axila con una sonda introducida en la vena, y eventualmente poder alcanzar la vena cava superior o la inferior.

En 1.912, con el advenimiento de la quimioterapia, - se comienza a pensar en este método para inyectar drogas directamente en el corazón. Animados con este propósito, BLEICHROEDER, en esta ocasión ayudado por UNGER, estudia la posibilidad de situar un cateter en la arteria de un perro y mantenerlo durante varias horas. Sorprendentemente, no se forman coágulos - ni se produce ninguna otra complicación. Posteriormente, se experimenta clínicamente en cuatro pacientes aquejadas de sepsis puerperal, a las que se inyectó "Collargol" a través de un cateter introducido por la arteria femoral y situado por encima de la bifurcación de la aorta.

En 1.929, Werner FORSSMAN trabaja como residente en el Augusta Victoria Hospital at Eberswald, en las cercanías de Berlín. A menudo ha podido comprobar que en los pacientes fallecidos en el quirófano durante el inicio de la anestesia, - con motivo de las heroicas inyecciones de adrenalina intracardíaca, se producen numerosas hemopericardias. Por este motivo,



FORSSMAN, que desconoce el trabajo de BLEICHROEDER, concibe la idea de introducir un cateter en la aurícula derecha, con objeto de administrar las drogas por esa vía. Lleva a cabo el intento en si mismo, ayudado por una enfermera, con un cateter - que se introduce desde una vena del antebrazo hasta la aurícula derecha, bajo control fluoroscópico, que él mismo realiza - ayudado por medio de un espejo. Con el cateter colocado, se dirige andando al departamento de rayos X para que le realicen una radiografía con que constatar el hecho. Afirma, posteriormente, no haber sentido ningún malestar.

Animado por el éxito, se pone en contacto con el Profesor SAUERBRUCH, a la sazón jefe del Servicio de Cirujía en - Berlín, proponiéndole la utilización de la técnica para el diagnóstico de los enfermos con cardiopatías potencialmente quirúrgicas. SAUERBRUCH le rechaza tajantemente: "Yo dirijo una clínica y no un circo".

En 1.949, FORSSMAN está trabajando como médico general, completamente olvidado, en una pequeña ciudad del valle - del Rhin, cuando McMICHAEL llama públicamente la atención sobre la importancia del experimento realizado años atrás, y consigue que la I.C.I. realice una película para la enseñanza, - asesorada por el propio FORSSMAN. Pocos años más tarde, comparte con COURMAND y RICHARDS el Premio Nobel.

El trabajo de FORSSMAN no es ignorado fuera de su país; en España, JIMENEZ DIAZ ve la posibilidad de utilizar esa técnica para tomar muestras de sangre del corazón derecho y cuantificar el volumen minuto. En Portugal, De CARVALHO utiliza la técnica para obtener angiogramas pulmonares. AMEUILLE, en París, realiza inyecciones intracardíacas de contraste.

En 1.939, en el Hammersmith Hospital, de Londres, - McMICHAEL y SHARPEY-SCHAFER, con el método de acetyleno, trabajan ampliamente con el cateterismo cardíaco, midiendo el volumen minuto.

Durante la 2ª Guerra Mundial se realizan numerosos - estudios sobre el shock traumático. En el Bellevue Hospital, - de New York, los doctores D.W. RICHARDS y André CURNAND, solicitan y obtienen permiso de la Dirección del Hospital para utilizar la cateterización cardíaca en los pacientes gravemente - lesionados.

En 1.941, CURNAND y RANGES publican su artículo en el Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, demostrando que el cateter se puede dejar en la aurícula derecha por periodos de una hora o mayores, durante los cuales se pueden hacer determinaciones seriadas. Es a CURNAND a - a quien se puede atribuir la verdadera popularización y difusión de este método de estudio hemodinámico.

SAMSON WRIGHT realiza una modificación sobre el método de determinación del volumen minuto, utilizando un pequeño - volumen de sosa cáustica con el aparato de VAN SLYLLE original y modificando la cámara de reacción. El nuevo equipo funciona - perfectamente, y comienzan a realizar determinaciones. El primer artículo sobre el volumen minuto con el nuevo método es enviado al Clinical Science, y rechazado lacónicamente: "La redación del Clinical Science está poco interesada en el volumen minuto cardíaco".

La colocación accidental del cateter en el seno coronario fue muy frecuente en los primeros años del cateterismo cardíaco, pero es en 1.947 cuando BING, WANDAM, GREGOIRE, HANDELSMAN, GOODALE and ECKENHOFF, publican el primer artículo sobre cateterización intencional del seno coronario y llaman la atención sobre su bajo contenido de oxígeno y la medición de la diferencia arteriovenosa coronaria de oxígeno.

El mismo año, SOSMAN publica una fotografía con el cateter en el seno coronario, e insiste sobre el bajo contenido en oxígeno de la sangre obtenida de él. WILKINS y colaboradores describen con más detalle los métodos de cateterización del seno coronario. A partir de este momento, aparece como lógico el utilizar la cateterización del seno coronario para medir el flujo coronario y el metabolismo cardíaco. En 1.948, una adaptación del método del óxido nitroso para determinar el flujo coronario es publicada por ECKENHOFF, HAFKENSCHIEL, HARNEL, GOODALE, LUBIN, BING and KETTY.

La opacificación de las arterias coronarias puede considerarse que comenzó hace 40 años con los estudios de ROUSTOI (1.933), REBOUL y RACINE (1.933) y RADNER (1.945), pero en contraste con los brillantes y progresivos conocimientos de los pasados 25 años sobre la anatomía radiológica en vivo, y la hemodinámica de las cavidades cardíacas, los estudios similares del árbol arterial coronario han permanecido postergados. Tan solo recientemente ARNULF (1.958), DOTTER (1.958), NORDENSTROM (1.962) y SONES (1.959) han trabajado ampliamente sobre este tema, desarrollando la técnica y demostrando que la arteriografía coronaria en el hombre vivo puede ser realizada con bajo riesgo y excelentes resultados.

Con la popularización del cateterismo cardíaco se -- ha dado un paso de gigante en el conocimiento de todo tipo de cardiopatías, ya sean congénitas o adquiridas, haciendo posible, tanto la valoración de los tratamientos farmacológicos como la indicación exacta de las correcciones quirúrgicas.

Dentro de la patología cardíaca subsidiaria de estudio hemodinámico, se ha incluido en los últimos 15 años a los infartos de miocardio (BROCH, 1.959; MALMCRANA and VARNAUSKAS, 1:964 y THOMAS, 1.965) pero ha sido necesaria la creación de -- áreas especializadas dentro de los hospitales para que estos estudios pudieran ser hechos con una mayor asiduidad y atención.

SHILLINGFORD, en 1.964, crea una Unidad Coronaria en el Hammersmith Hospital, de Londres, compuesta de 6 camas aisladas de la sala general, dotada de monitorización individual y atendida por enfermeras y médicos, especialmente dedicados a ella.

En 1.963, DAY y BROWN publican su primera experiencia en el tratamiento aislado de los pacientes con infarto de miocardio. En 1.965, el equipo de New York Hospital-Cornell Medical Center, hace pública su experiencia de dos años en una Unidad Coronaria.

Anteriormente a la multiplicación de las Unidades Coronarias, los pacientes con infarto de miocardio ingresados y tratados en la sala general, tenía una mortalidad que oscilaba, según las series, entre un 30 y un 40%. Tras la aparición de dichas Unidades, la mortalidad de este tipo de pacientes ha descendido a un 18 ó 20%. Este descenso parece que se encuentra

únicamente ligado al diagnóstico precoz y subsiguiente tratamiento de las alteraciones del ritmo. El estrecho control al que se hayan sometidos los enfermos lleva a detectar en sus -- inicios las arritmias, que serán tratadas y por ello se evitará su potencial evolución fatal.

Por el contrario, todas las muertes consecutivas a - insuficiencia cardíaca, shock, etc., que están agrupadas bajo el nombre genérico de "fallo de la bomba", no han sufrido alteración alguna, y las Unidades Coronarias se puede decir que resultan impotentes ante ellas.

Por este motivo, la rutinaria incorporación de control hemodinámico de estos pacientes puede darnos una más estrecha y exacta información sobre la evolución hemodinámica de los infartos, y por ello la posibilidad de detectar y tratar las fases precoces en un intento de modificar su posible evolución fatal.

Durante un largo período de tiempo, los estudios hemodinámicos requerían un equipo imposible de transportar junto a la cama del paciente, y por ello el estudio del enfermo coronario resultaba, cuando menos, peligroso, y las más de las veces, imposible. La aparición en el mercado de cateteres de bajo peso y fáciles de ser arrastrados por la corriente sanguínea, permitió simplificar notablemente el equipo requerido, prescindiendo del control radioscópico. Ultimamente, la popularización de los cateteres flotantes (SWAN-GANZ) equipados de un balón - en el extremo proximal, junto a la existencia de equipos de registro de presión de gran movilidad y resultados altamente fiables, han permitido que este tipo de exploración pueda realizarse a la cabecera del enfermo, y por ello en las fases inmediatas al accidente coronario.

Junto a los cambios hemodinámicos, uno de los más importantes hallazgos ha sido las modificaciones gasométricas, y principalmente, la reducción en la presión parcial de oxígeno, que en principio fue demostrada en el edema agudo de pulmón de causa valvular (COSBY, 1.957; WILLIAMS, 1.953; FOSTER, 1.957; SAID, 1.964), y posteriormente en los pacientes con infarto de miocardio agudo, especialmente en presencia de insuficiencia ventricular izquierda y shock (MACKENZIE, 1.964; MCNICOL, 1.965; VALENTINE, 1.966; SLOMAN, 1.966).

La visualización de la función ventricular en el infarto de miocardio, tanto desde el punto de vista del registro de presiones endocavitaria como el gasométrico, trasunto pulmonar de esa función del ventrículo izquierdo, requiere un utillaje no excesivamente complicado y de posible utilización dentro de la Unidad Coronaria. Existen diversos artículos en la literatura mundial en que estos parámetros han sido medidos en los enfermos coronarios.

Tomando como punto de partida los trabajos publicados sobre el tema en la literatura mundial, hemos realizado un estudio detallado de las modificaciones, tanto hemodinámicas como de la función pulmonar, que se producen en los pacientes con infarto de miocardio agudo en las 72 horas siguientes al comienzo de la sintomatología.

Para ello ha sido necesario contar con un equipo de hemodinámica y electrodos de pH, oxígeno y anhídrido carbónico, en condiciones de ser utilizados a cualquier hora del día y de la noche.

Hemos tratado de que la determinación inicial fuese lo más precoz posible, y para ello ha sido preciso poder contar con un grupo de médicos y enfermeras, dispuesto a poner en marcha todo el sistema, a cualquier hora a la que el paciente llegase a la Unidad Coronaria.

Esperamos que el estudio realizado por nosotros en las horas iniciales de los episodios coronarios agudos, y su intento de correlación con una serie de parámetros clínicos y bioquímicos, así como el pronóstico de su evolución a corto y a largo plazo, pueda aportar algún dato útil para el futuro tratamiento de este tipo de pacientes, cuyo número en el momento actual parece estar sufriendo un evidente aumento.

## CAPITULO SEGUNDO

-----

### MATERIAL Y METODOS

=====



El grupo de pacientes motivo del presente estudio está compuesto de 37 casos, que se dividen en dos grupos. El primero de ellos está formado por siete pacientes, que fueron estudiados con motivo de la posible existencia de una cardiopatía, y que, o bien no fue evidenciada la misma, o ésta era de tan escasa severidad que se pudo considerar que carecía de repercusión hemodinámica. Por todo ello, se considera a este grupo como de control, ya que se utilizó con ellos las mismas técnicas, determinaciones y equipo que con el resto de los pacientes. Los diagnósticos y resultados se encuentran en la tabla nº 2 (52).

El segundo grupo está formado por 30 pacientes diagnosticados de infarto agudo de miocardio, e ingresados en la Unidad Coronaria del Hospital Clínico de San Carlos (MADRID), entre los meses de Enero y Diciembre de 1.972. Los 30 pacientes han sido tomados al azar, por orden de llegada a la Unidad Coronaria, una vez cumplidos los requisitos establecidos para ser incluidos en el presente trabajo.

La Unidad Coronaria está compuesta de 6 camas, separadas topográficamente del resto de la Unidad de Cuidados Intensivos, pero bajo la misma dirección técnica y administrativa, y atendida por un común grupo de facultativos y enfermeras (3, 5, 8). Cada paciente tiene monitorización electrocardiográfica, de temperatura y frecuencia cardíaca constante, utilizando electrodos precordiales, en un osciloscopio situado junto a la cama (22). Todos los pacientes fueron clínicamente examinados a su ingreso, y posteriormente en tres ocasiones al día (123, 124). La frecuencia cardíaca, la temperatura y la tensión arterial fueron medidas rutinariamente por las enfermeras a su ingreso, y posteriormente anotadas cada hora (104).

### CRITERIOS DE INCLUSION EN EL GRUPO DE ESTUDIO

Pacientes procedentes del Servicio de Urgencias, o bien ingresados por otros motivos en las salas generales del Hospital, y que presentaban:

- 1.- HISTORIA CLINICA TIPICA: Dolor de localización precordial, que puede irradiarse al cuello, mandíbula y ambos brazos, de caracter constrictivo o quemante, de aparición generalmente en reposo, y de más de 15 minutos de duración. (61, 95).
- 2.- ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS, tales como onda Q patológica y/o aparición de una elevación del segmento ST en dos o más de las derivaciones.
- 3.- ALTERACIONES ENZIMATICAS compatibles con necrosis miocárdica (aumento de la Creatinfosfokinasa, Transaminasa glutámico-oxalacética y lactodehidrogenasa, conservándose en límites normales la transamina glutamicopirúvica). (52).

Junto a la presencia de las tres condiciones antes reseñadas, fue considerada igualmente condición indispensable, la existencia de un intervalo no mayor de 8 horas desde el inicio de la sintomatología clínica hasta su ingreso en la Unidad Coronaria (52).

### TRATAMIENTO RUTINARIO

A todos los pacientes, a su ingreso se les administró oxígeno de manera continuada, a una concentración del 28% (VENTIMASK), suero glucosado al 5% en gota-gota, tanto para la

administración de fármacos como para tener acceso a una vena - en caso de urgencia, y se les sometió a reposo absoluto en cama. En ningún caso se utilizó profilácticamente heparina, ni - dicumarínicos.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca leve, diagnóstico hecho en base a la presencia de galope por tercero o - cuarto tono y estertores pulmonares ligeros, fueron tratados - con Furosemida intravenosa (20 a 40 mg. diarios) (18, 35). Los que presentaban insuficiencia cardíaca severa, con o sin edema - agudo de pulmón (infiltrados intersticiales y alveolares en la radiografía de tórax), fueron tratados elevando la concentra-- ción de oxígeno en el aire inspirado, Furosemida y Digital. -- (48, 54, 70).

Para la supresión del dolor coronario, se utilizó - inicialmente pentazocina, y en caso de no remitir, se añadió - cloruro mórfico (49, 64, 80). En los casos en que el dolor re-- sultó especialmente resistente a estas drogas, se hizo respi-- rar al enfermo una mezcla gaseosa de oxígeno y óxido nitroso - ( $N_2O$ ) al 50%.

## EXPLORACIONES

### Laboratorio:

A su ingreso, se realizaron determinaciones en todos los pacientes de leucocitos, hemoglobina, velocidad de sedimen-- tación globular, glucemia (según el método de Folin W u), azo-- temia (mediante la técnica del hipobromito), ionograma en san-- gre (Na, K y Cl) así como de transaminasa glutámico oxalacéti-- ca (G.O.T.), transaminasa glutámico pirúvica (G.P.T.), lactode

hidrogenasa (L.D.H.) y creatinfosfokinasa (C,P.K.), e isoenzimas de la lactodehidrogenasa (52).

La determinación de isoenzimas de L.D.H. se realizó mediante electroforesis sobre gel de acrilamida, y la de enzimas se realizó en suero, mediante un espectofotómetro de rayos ultravioleta, con circuito termoestabilizados a 25° C, y una longitud de onda de 200-1.000.

El reactivo utilizado es el MONOTEST de la casa -- Boehringer Mannheim, con el que las cifras consideradas como límite superior de la normalidad son para la G.O.T.: 12 mU/ml; para la G.P.T.: 12 mU/ml; para la L.D.H.: 195 mU/ml; y para la C.P.K.: 50 mU/ml.

Posteriormente fue repetida la determinación de enzimas e isoenzimas de la lactodehidrogenasa cada 24 horas, durante los primeros 7 días de su estancia. El resto de las determinaciones se repitieron cada 72 horas, salvo los iones en los casos en que el paciente fue sometido a tratamiento diurético, en que los intervalos entre su medida fueron de 24 horas, como en las enzimas.

#### RADIOLOGIA DE TORAX

A cada paciente, a su ingreso, le fue practicada -- una radiografía anteroposterior de tórax, y posteriormente, -- cada 24 horas durante los 7 primeros días de su estancia en la Unidad Coronaria, para espaciarlo a 72 horas a continuación.

La valoración de la radiografía fue realizada teniendo en cuenta los cuatro siguientes parámetros: a) cardiomegalia; b) redistribución vascular pulmonar; c) infiltrado intersticial; d) infiltrado alveolar. 2 106

En base a. estos cuatro parámetros, fueron realizados tres grupos de pacientes:

- 1) INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA SEGURA: presencia - de cardiomegalia, redistribución vascular pulmonar , infiltrado intersticial y/o infiltrado alveolar.
- 2) INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA DUDOSA: presencia - de cardiomegalia y redistribución vascular pulmonar.
- 3) NO INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA: ausencia de las cuatro alteraciones consideradas.

La existencia del apartado número 2, está motivada - por el hecho de haberse practicado numerosas radiografías en - posición de decúbito, y por ello, tanto la redistribución vas- cular como la cardiomegalia es de muy difícil valoración.

#### ELECTROCARDIOGRAFIA

A todos los pacientes les fue practicado un electro- cardiograma completo (12 derivaciones clásicas) a su ingreso, - y posteriormente, cada 24 horas, o con intervalos más cortos , siempre que la evolución clínica o la existencia de alteracio- nes en el monitor así lo aconsejaron. Para la recogida del -- electrocardiograma se utilizó un electrocardiografo de inscrip- ción directa a chorro marca ELEMA-SCHONANDER de un canal, de - las mismas características técnicas que el equipo de 8 canales que se describe más adelante.

El diagnóstico topográfico del infarto de miocardio - se realizó teniendo en cuenta las siguientes posibles localizaciones: (35, 123, 52) a) SEPTAL; b) ANTERIOR; c) ANTEROLATERAL; e) POSTEROLATERAL; f) POSTERIOR; g) DIAFRAGMATICO. (Fig. nº 1)

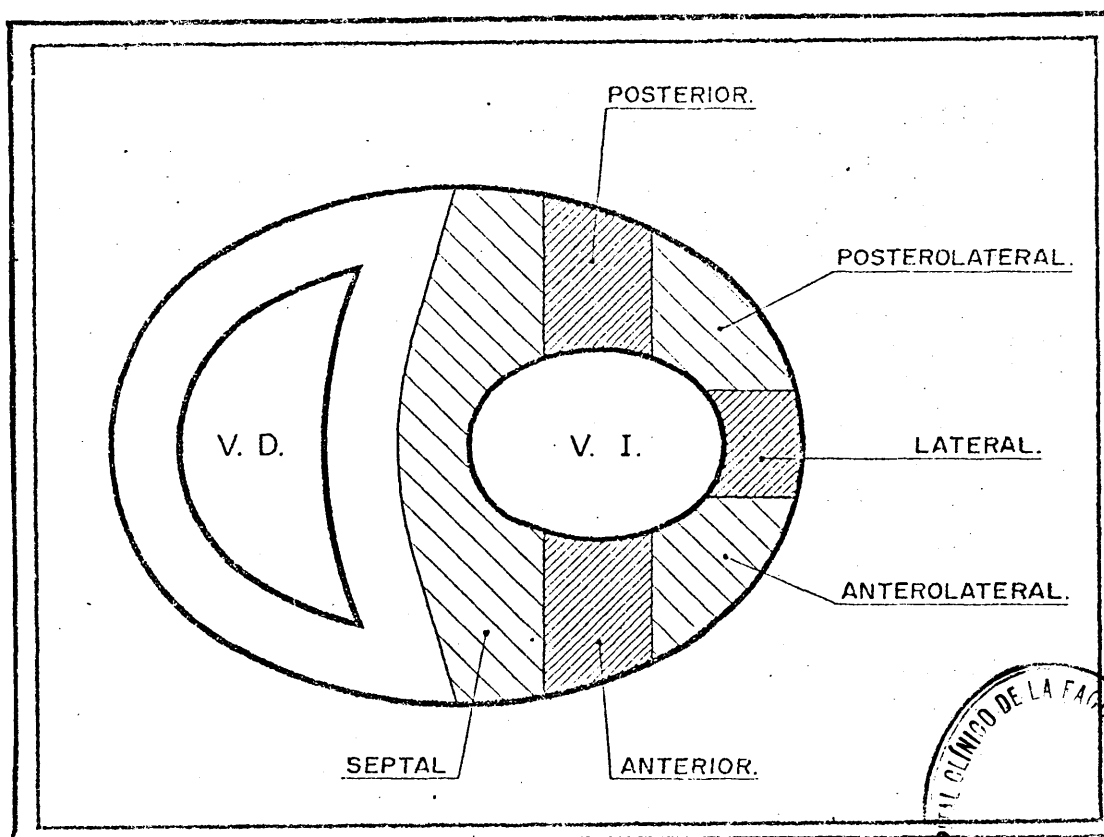


Fig. nº 1

#### ESTUDIO HEMODINAMICO Y GASOMETRICO

A todos los pacientes, en las dos horas inmediatas a su ingreso, se les introdujo un cateter flotante SWAN-GANZ (26, 32) del tamaño número 7 (Fig. nº 2) en la arteria pulmonar a través de la vena antecubital (Fig. nº 3) mediante venotomía, con objeto de medir las presiones en las cavidades cardíacas - derechas, así como para tomar muestras de sangre en dichas cavidades, para el análisis de gases.

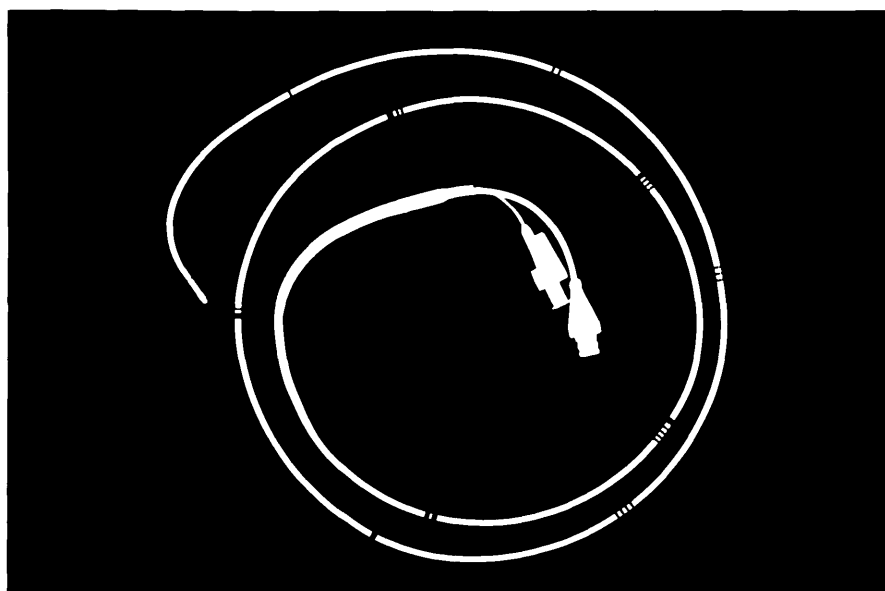


Fig. n° 2



Fig. n° 3

La técnica utilizada fue la habitual para este tipo de cateteres: una vez introducida una porción ya marcada del cateter y comprobando mediante el registro de presiones que el extremo del cateter se haya colocado en la aurícula derecha, se procede a llenar con aire (1 c.c. aproximadamente) el balón del que va provisto, un centímetro antes del orificio final. (Fig.4)

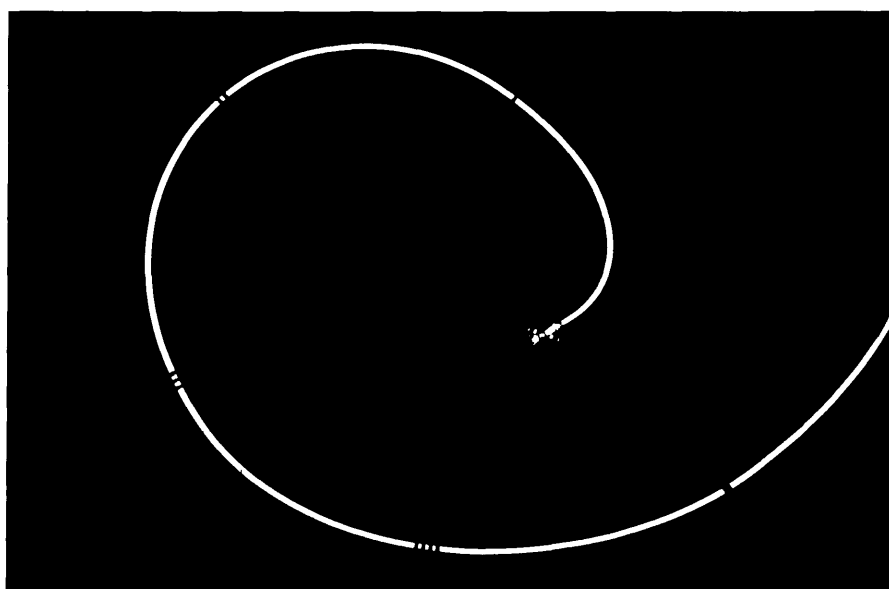


Fig. nº 4

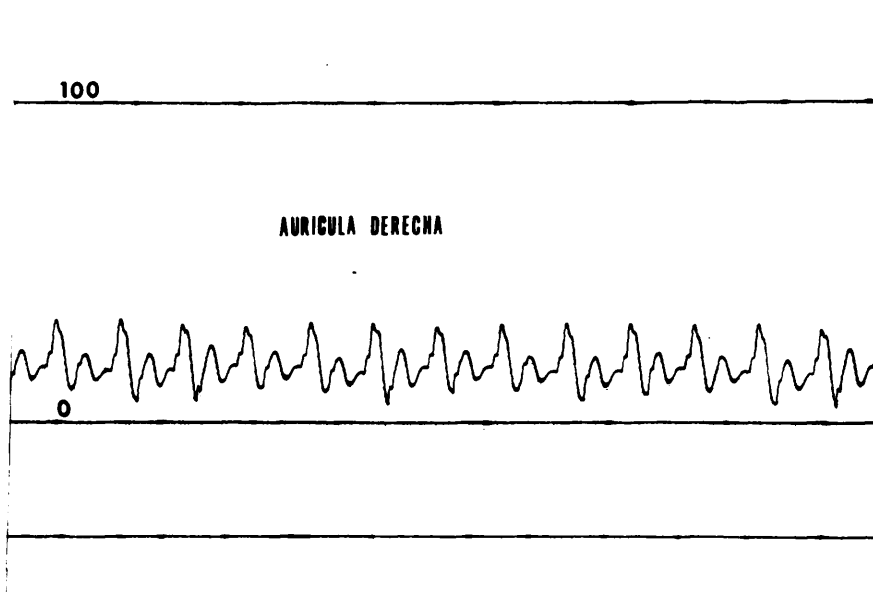
Una vez lleno el balón, se progresa con el cateter, y dado que la punta del mismo se ha transformado en la práctica en una burbuja, su progresión natural al dejarse arrastrar por la corriente de sangre es hacia el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, y posteriormente a la arteria pulmonar. (Fig. 5)



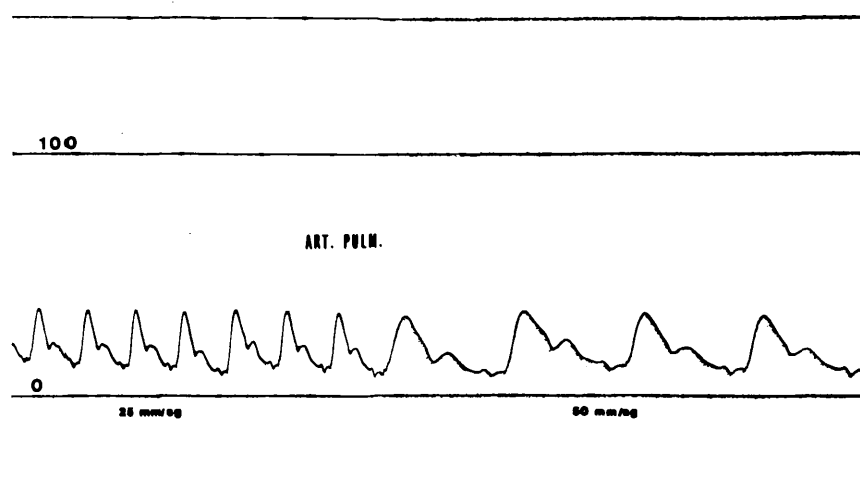
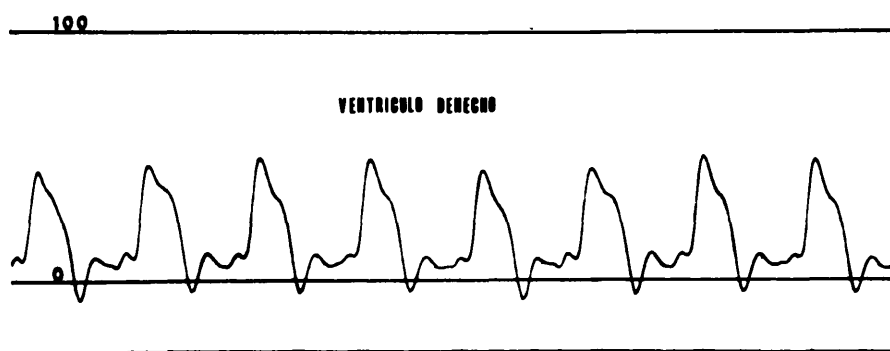
Fig. nº 5

Si progresamos lo suficiente el cateter con el balón lleno llegará a ocluir la luz de un vaso pulmonar, pudiendo registrar en ese momento la llamada presión capilar pulmonar -- (C.P.C.). Si se vacía el balón, de nuevo el cateter transmitirá la presión de la arteria pulmonar en que se encuentra.

Durante su introducción, se tomaron presiones en la vena cava superior (V.C.S.), aurícula derecha (A.D.) (Fig. nº 6)

Fig. nº 6

ventrículo derecho (V.D.) (Fig. nº 7) y arteria pulmonar (A.P.) (Fig. nº 8), así como se determinó presión capilar pulmonar en aquellos casos en que fue posible impactar la punta del catéter en un capilar pulmonar. En cada caso se comprobó la localización del catéter durante su colocación, mediante la morfología del trazado de presiones tomada continuamente. (125)



La situación final del extremo distal del cateter se verificó mediante radiografía de tórax, procediendo a continuación a la fijación proximal del cateter. (Fig. nº 9)

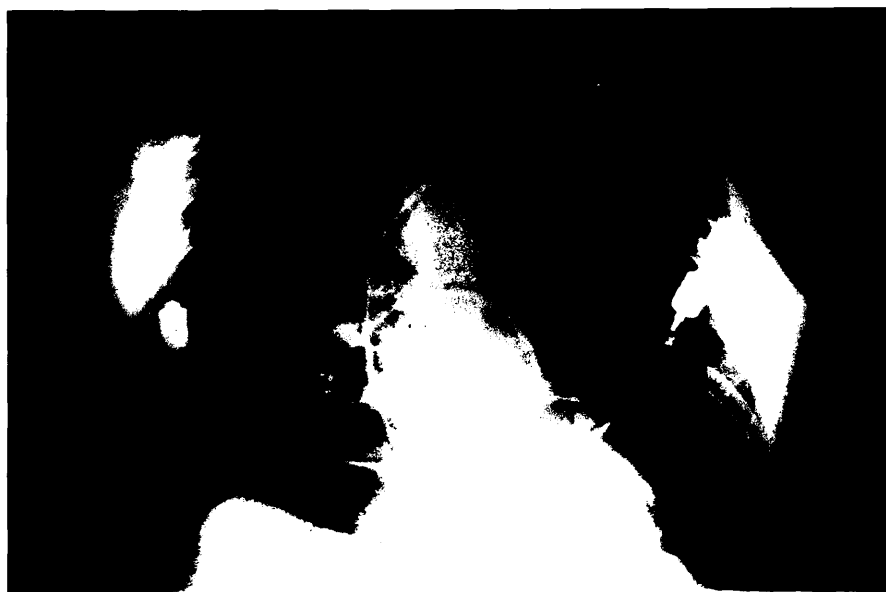


Fig. nº 9

El cateter permaneció en la arteria pulmonar durante un periodo que no sobrepasó las 72 horas, manteniendo a su través un goteo con suero glucosado al 5%, más de 1.000 unidades de heparina en cada 500 c.c. de suero, con objeto de mantenerlo perfectamente permeable, evitando su obstrucción por coágulos de sangre. Durante este periodo de tiempo, con el ritmo -- que más adelante se puntualiza, se tomaron muestras de sangre venosa mezclada, y registro de presiones en la arteria pulmonar.

En aquellos casos en los que la situación del cateter era en un vaso pulmonar de un tamaño adecuado como para ser obstruido al inflarse el balón del que el cateter utilizado va provisto en su extremo distal, se realizó en cada ocasión, tras el registro de presiones en la arteria pulmonar, el de la presión capilar pulmonar. (Fig. nº 10)

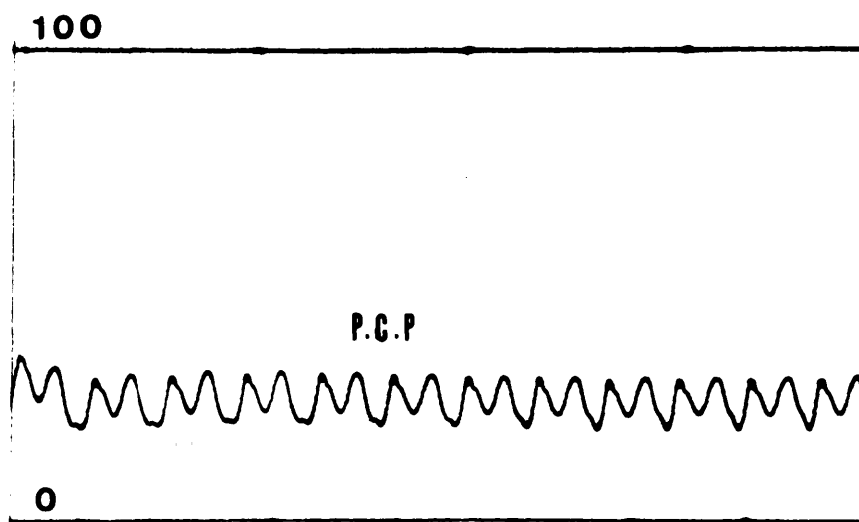
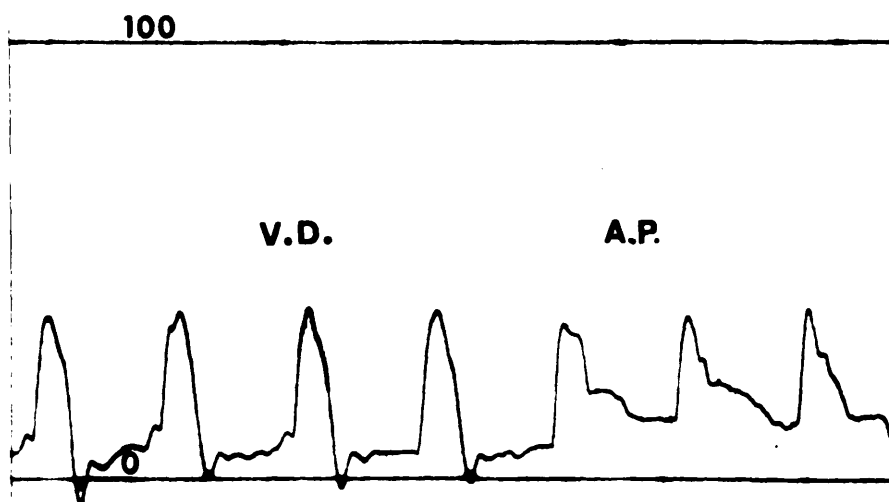


Fig. nº 10 .

Durante la colocación del cateter flotante, en previsión de la aparición de arritmias subsidiarias de tratamiento - con choque eléctrico (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular) (11, 21, 119), se encontró en condiciones de utilización rápida junto al paciente, un desfibrilador de corriente con tínua, con una energía de salida para aplicación externa entre 50 y 400 julios (2.500-7.000 volt.). El sincronizador de disparo es de 500 milivoltios.

Una vez finalizado el periodo previsto de exploración durante la retirada del cateter se volvió a tomar presiones de todas las cavidades derechas al paso del extremo distal del cateter. (Fig. nº 11) (125).

Fig. nº 11

Todas las maniobras de cateterismo fueron realizadas en la propia cama del paciente, dentro de la Unidad Coronaria. (Fig. nº 12).

Fig. nº 12

El registro de presiones y tomas de muestra de sangre para su análisis gasométrico del círculo arterial (125), se realizó mediante la canalización de la arteria braquial por punción percutánea con una aguja de Cournand B.D. G-18 (Figs. núms. 13 y 14). Dicha aguja no fue dejada dentro de la luz durante las 72 horas en que permaneció el cateter flotante, retirándola tras cada control, para ser reinstaurada en la siguiente determinación. En cada ocasión el periodo de tiempo que permaneció dentro de la luz arterial fue de 45 minutos, aproximadamente.

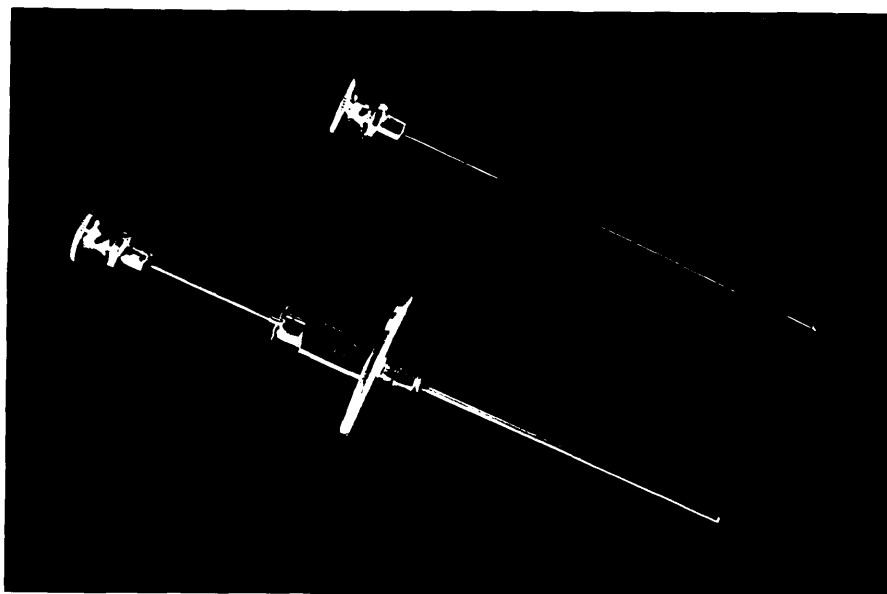
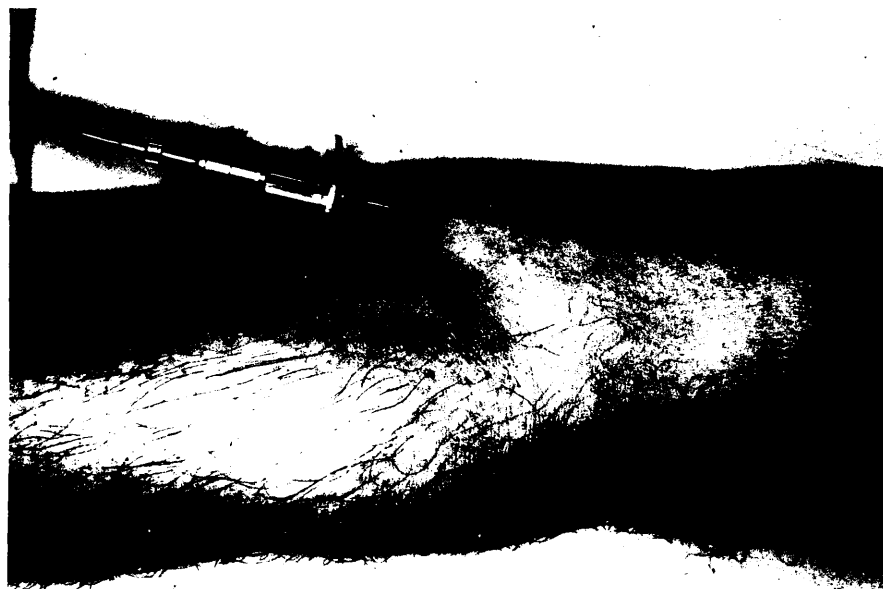


Fig. nº 13

Fig. nº 14

El registro de presiones, tanto de arteria braquial - como de la arteria pulmonar, fue realizado con un equipo móvil compuesto de un poligrafo MINGOGRAF-81, marca ELEMA-SCHONANDERR de inscripción a chorro, tipo MANHEIMMER, equipado de preamplificadores MINGOGRAF, con respuesta de frecuencia lineal hasta - 800 ciclos por segundo y exponencial a partir de éstos. (Fig. - nº 12).

Las cámaras de presión (dos) utilizadas son del modelo E.M.T.-35 (ELEMA-SCHONANDER) alimentadas con -9 voltios, 15 miliamperios, con una impedancia de salida de 250 kiloomnios y una tensión de salida de 3 voltios  $\pm$  0,1 con 300 mmHg.

La calibración de las cámaras de presiones se realizó mediante el dispositivo electrónico del que va provisto el - equipo en primer lugar, y posteriormente con un manómetro de - mercurio conectado a las mismas. El rango de respuesta utili-

zado en la mayoría de los casos fue de 0-100. La altura a que fue colocada la cámara para su utilización como de presión cero, se consideró una distancia intermedia entre un plano situado bajo la espalda del paciente y otro situado sobre el esternón, con el paciente en decúbito supino. (41).

El trazado de presiones fue realizado en primer lugar durante una pausa espiratoria, y a continuación se realizó un trazado continuo durante el ciclo normal. En ambas situaciones los registros se realizaron al menos tres veces consecutivas, de las que se obtuvo la media aritmética, tomándose ésta como cifra definitiva. (Figs. núms. 15 y 16).

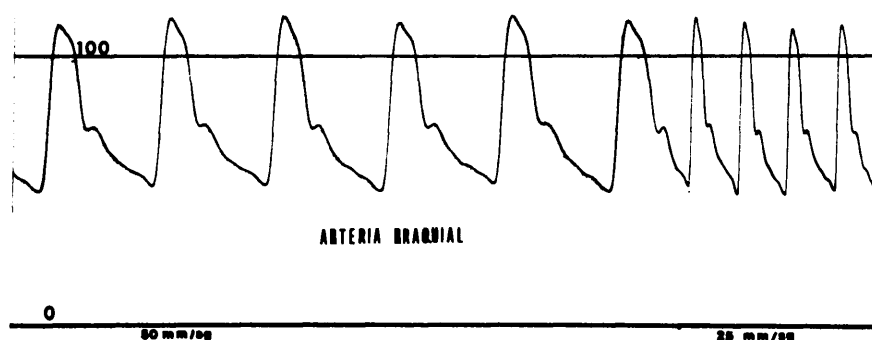


Fig. nº 15



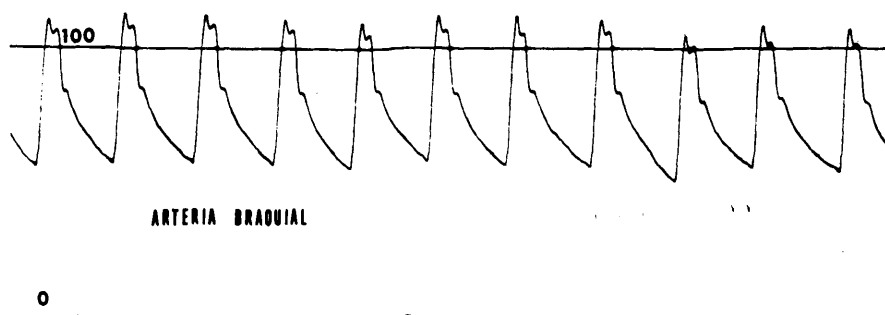
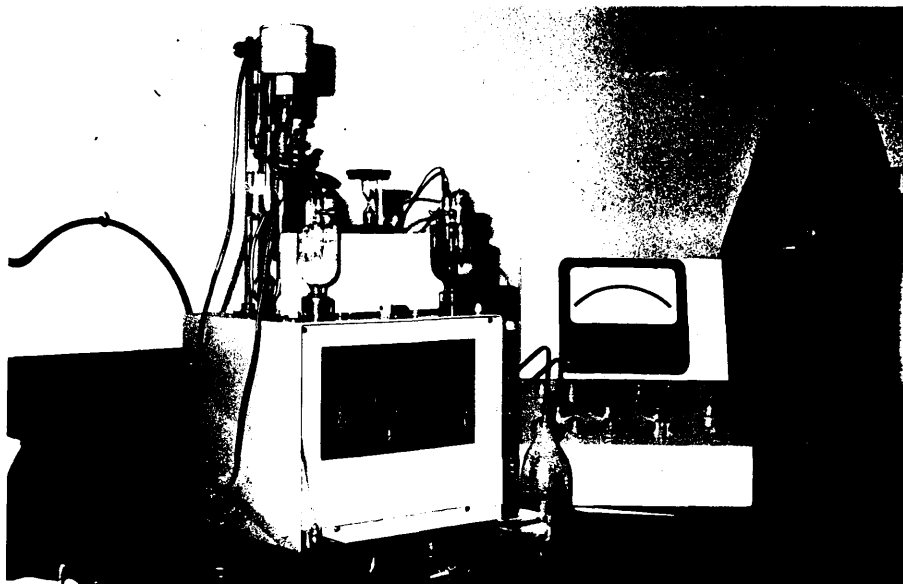


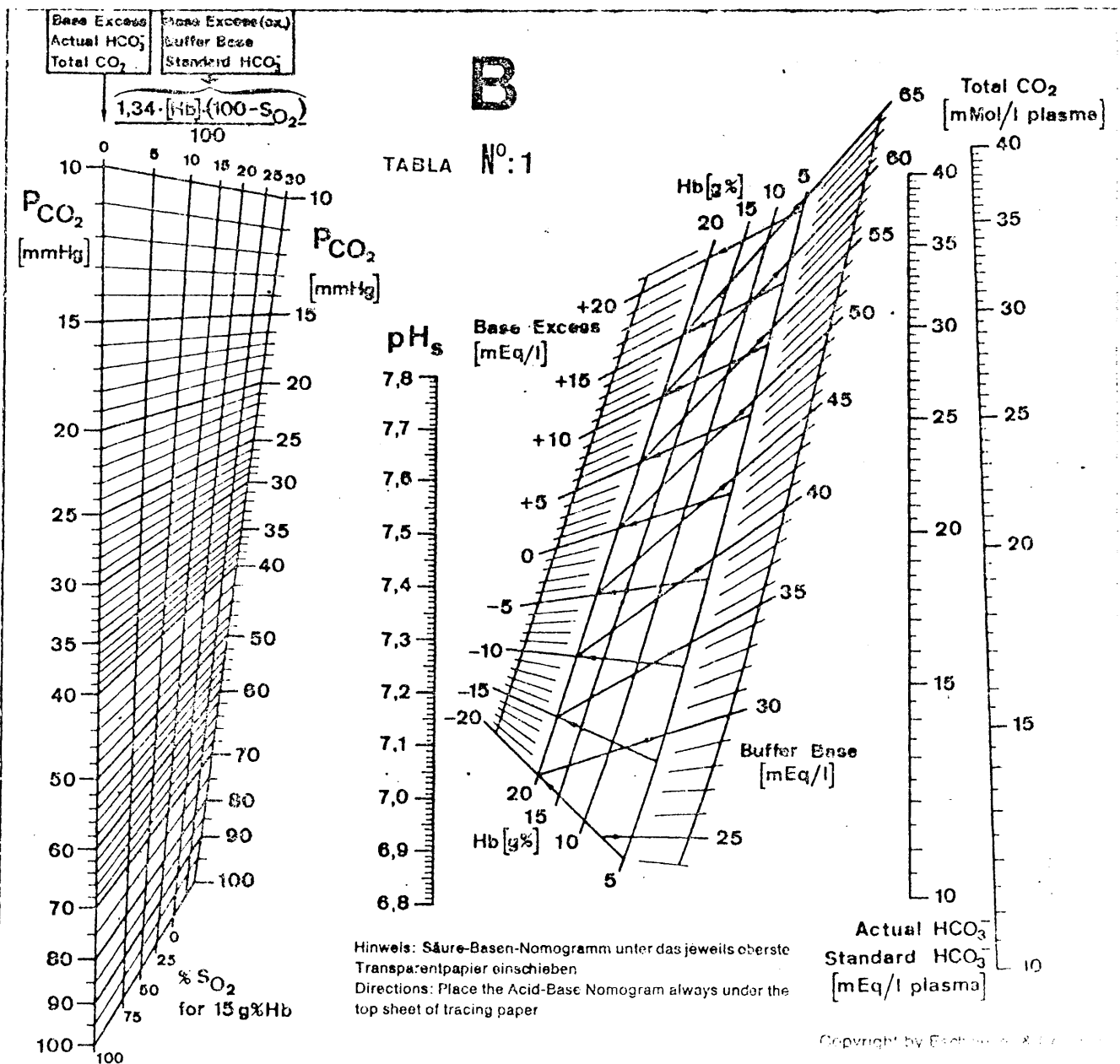
Fig. nº 16

Las determinaciones gasométricas, tanto de las muestras de sangre arterial como de sangre venosa mezclada, fueron realizadas personalmente por el autor del trabajo, con un equipo COMBI-ANALIZATOR marca ESCHWEILER (Fig. nº 17) para la medición independiente de  $PO_2$ ,  $PCO_2$  y pH en sangre por el método macro (58). La determinación de  $PO_2$  se efectúa polarigráficamente según el principio de CLARK con ayuda de un electrodo de platino cubierto de material plástico, en una cámara de mediciones de vidrio provista de un agitador magnético.

Fig. nº 17

La  $\text{PCO}_2$  se mide según el principio de STOW y RANDALL con ayuda de un electrodo especial de vidrio cubierto de material plástico, dentro de la misma muestra de sangre.

Para la medición del pH sirve un electrodo en forma de esfera de vidrio, que también está situado en una cámara de vidrio, junto a su electrodo de referencia. El cálculo del exceso de base (E.B.) se realizó utilizando la tabla nº 1.



La lectura de las muestras fue hecha inmediatamente después de ser tomadas en jeringas de vidrio en condiciones estrictamente anaerobias (102). Todas las lecturas de gasometrías fueron repetidas al menos en dos ocasiones, antes de -- ser tomada en consideración la cifra del resultado.

Para obtener las muestras de sangre se purgó previamente el cateter con la sangre del paciente, con objeto de -- evitar posibles artefactos en el análisis de gases.

#### SECUENCIA DE LOS CONTROLES

##### 1) A SU INGRESO

- a) EN CONDICIONES BASALES, tras la colocación del cateter en la arteria pulmonar, y haber canalizado la arteria -- braquial, se realizó registro de presiones y toma de -- muestras de sangre, tanto arterial como venosa mezclada estando el paciente en reposo y respirando aire.
- b) TRAS 20 MINUTOS DE RESPIRAR  $O_2$  AL 100%. Inmediatamente después de finalizar el punto anterior, el paciente fue conectado con un saco de DOUGLAS de 30 litros de capacidad lleno de oxígeno (con una conexión lateral a una -- fuente del mismo gas, con objeto de reponer el consumi-- do por el enfermo) a través de una válvula unidireccio-- nal y con los orificios nasales tapados con una pinza -- adecuada. Tras permanecer durante 20 minutos respirando oxígeno al 100%, se repitió la toma de muestras de san-- gre arterial y venosa mezclada, así como registro de -- presiones.

Antes de la toma de muestras, con objeto de evitar posibles atelectasias producidas durante los 20 minutos en que el paciente respiró  $O_2$  al 100% con un régimen ventilatorio uniforme, se le obligó al paciente a realizar varias inspiraciones profundas al final de este período de tiempo.

2) A LAS 24 HORAS DEL COMIENZO DE LA SINTOMATOLOGIA

En este momento se repite la determinación descrita en el apartado correspondiente a su ingreso, tanto en situación basal, como tras 20 minutos respirando oxígeno al 100%.

3) A LAS 48 HORAS DEL COMIENZO DE LA SINTOMATOLOGIA

Se repiten las mismas tomas de muestras de sangre para gasometría y registro de presiones, tanto en situación basal como tras 20 minutos respirando oxígeno al 100%.

4) A LAS 72 HORAS DEL COMIENZO DE LA SINTOMATOLOGIA

Se realiza la última toma de muestras de sangre y registro de presiones en similares condiciones que las descritas en los tres apartados anteriores. Tras esta última determinación, se procede a retirar el cateter que se encontraba en la arteria pulmonar, dando por terminada la secuencia experimental.

Coincidiendo en cada ocasión con el registro de presiones y la toma de sangre para gasometría, se realizó igualmente la toma de sangre para el resto de las determinaciones de laboratorio. Igualmente se hizo con estas determinaciones el registro electrocardiográfico y la exploración clínica rutinaria.

FORMULAS UTILIZADAS PARA EL CALCULO DE LOS PARAMETROS HEMODINAMICOS Y GASOMETRICOS

Para el cálculo de la presión inspiratoria de oxígeno:

$$P_{I O_2} = \frac{(P.B. - PH_2O) F_{I O_2}}{100}$$

Donde  $P_{I O_2}$  = presión parcial inspiratoria de oxígeno; P.B. = presión barométrica;  $PH_2O$  = presión parcial del vapor de agua;  $F_{I O_2}$  = concentración inspiratoria de oxígeno (85).

Para el cálculo de la presión parcial de  $O_2$  en el -- aire alveolar se ha utilizado la ecuación de RILEY y colaboradores (1.946):

$$P_{A O_2} = P_{I O_2} - P_{A CO_2} \left( F_{I O_2} + \frac{1 - F_{I O_2}}{R} \right)$$

Donde  $P_{I O_2}$  (mmHg) = presión inspiratoria de  $O_2$ ;  $P_{A CO_2}$  (mmHg) = presión alveolar de anhídrido carbónico;  $F_{I O_2}$  = concentración inspiratoria de oxígeno; R = cociente respiratorio.

$$R = \frac{\text{VOLUMEN DE } CO_2 \text{ EXCRETADO}}{\text{VOLUMEN DE } CO_2 \text{ CONSUMIDO}} \quad (0,8 \text{ normalmente})$$

En algunos enfermos en los que no se consiguió estado estable ( $P_{a CO_2} < 30$  mmHg, o cuando respiraba  $O_2$  al 100%), se consideró la presencia de un cierto grado de hiperventilación, y por ello se consideró un factor de 1.

La aplicación de la fórmula de RILEY (89) exigiría el cálculo en cada momento del cociente respiratorio, y por ello --

hemos utilizado como aproximación la sistemática propuesta por SYKES con un factor de 1,25 (112).

Para el cálculo del gradiente alveolo-arterial de oxigeno se utilizó la siguiente fórmula:

$$(A-a) PO_2 = P_A O_2 \text{ (calculado)} - P_a O_2 \text{ (medido)}$$

Donde  $(A-a) PO_2$  = diferencia alveolo-arterial de oxigeno;  $P_A O_2$  = presión parcial de oxígeno en el alveolo;  $P_a O_2$  = presión parcial de oxígeno en la arteria.

La diferencia arterio-venosa de oxígeno  $((a-v) O_2)$  se calculó mediante la fórmula:

$$(a-v)O_2 = C_a O_2 - C_{\bar{v}} O_2$$

Donde  $C_a O_2$  (vol. %) = contenido arterial de oxígeno;  $C_{\bar{v}} O_2$  (vol. %) = contenido de oxígeno en sangre venosa mezclada.

Para la obtención de los contenidos de oxígeno en sangre venosa mezclada ( $C_{\bar{v}} O_2$ ), sangre arterial ( $C_a O_2$ ) y sangre capilar ( $C_c O_2$ ) se utilizaron las siguientes fórmulas desarrolladas

$$C_{\bar{v}} O_2 = 1,39 \times Hb \text{ (gr \%)} \times SATO_2 \text{ (\%)} + P_v O_2 \text{ (mmHg)} \times 0,003$$

$$C_a O_2 = 1,39 \times Hb \text{ (gr \%)} \times SATO_2 \text{ (\%)} + P_a O_2 \text{ (mmHg)} \times 0,003$$

$$C_c O_2 = 1,39 \times Hb \text{ (gr \%)} \times SATO_2 \text{ (\%)} + P_c O_2 \text{ (mmHg)} \times 0,003$$

Se ha considerado que cada gramo de hemoglobina es capaz de transportar 1,39 c.c. de oxígeno.

Para el cálculo del contenido capilar de oxígeno ( $C_c O_2$ ) se asumió que el pH y  $PCO_2$  capilar era igual al arterial y que la  $P_c O_2$  era igual a la  $P_A O_2$ .

La saturación de  $O_2$  se halló mediante su lectura en la curva de saturación de la hemoglobina, utilizando la  $PO_2$  leída, una vez realizadas las correcciones oportunas en función de los factores de corrección debidos al pH y a la  $PCO_2$  (85, 59).

El cálculo del tanto por ciento del volúmen minuto correspondiente a la mezcla venosa total ( $\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T$ ), se realizó - - tras haber sido tomadas las muestras de sangre arterial y venosa mezcladas, estando el paciente respirando aire:

$$\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v O_2}$$

Donde  $\dot{Q}_{va}$  = fracción del volúmen minuto cardíaco que no ha tomado contacto con el gas alveolar;  $\dot{Q}_T$  = flujo cardíaco total.

Teniendo en cuenta que la mezcla venosa total está formada de la suma de los siguientes tres componentes:

- a) alteración de la relación ventilación-perfusión - ( $\dot{V}/\dot{Q}$ )
- b) alteración de la difusión
- c) alteraciones debidas a shunt real

Se suprimió el componente causado por la alteración de la ventilación-perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) y difusión, mediante el hacer respirar oxígeno al 100% al paciente durante 20 minutos.



$$\dot{Q}_s / \dot{Q}_T = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v O_2}$$

Donde  $\dot{Q}_s$  = fracción del volumen minuto cardíaco que pasa a través de shunt real;  $\dot{Q}_T$  = volumen minuto cardíaco total (85, 77).

#### APEXCARDIOGRAMA

En aquellos pacientes en los que durante su control posterior les fue evidenciada la presencia de un área de latido precordial anormal en la exploración clínica, se les realizó un registro gráfico para su posterior estudio (46, 52).

El registro gráfico fue realizado en el Departamento Central de Exploración Cardiopulmonar, con un equipo Cambrige - de inscripción fotográfica tipo 72112, a través de un amplificador tipo 7234, con una constante de tiempo mayor de 1,5 seg.

#### VECTOCARDIOGRAMA

En aquellos pacientes en que el diagnóstico de certeza o de localización de la necrosis se prestaba a alguna duda - (como por ejemplo en los infartos posteriores), se realizó un estudio vectocardiográfico con un equipo de las siguientes características técnicas: corte de frecuencia de 100 ciclos por segundo, osciloscopio de un canal con interrupción del rayo cada 2,5 milisegundos. Sistema de registro Frank, con una impedancia de salida de 10 megaohmios.

La fotografía de la imagen del osciloscopio se realizó con una cámara Leica.

### CORONARIOGRAFIA

En tres pacientes en que existía angina de reposo con muy frecuentes episodios, o bien que estos episodios de angina les impedían el retorno a su normal actividad laboral, una vez pasado el período agudo tras el infarto de miocardio, se les -- propuso la práctica de estudio coronariográfico, a fin de valorar una posible intervención quirúrgica (by-pass de safena entre la aorta y la coronaria obstruída) (56, 88, 116).

Se practicó en el Departamento Central Cardiopulmonar según la técnica de SONES (107), con cateter Sones, por vía braquial y utilizando como medio de contraste UROGRAFIN al 76%.

### CONTROL POSTERIOR DE LOS PACIENTES

A 17 de los 24 pacientes correspondientes al grupo de estudio que fueron dados de alta de la Unidad Coronaria a su domicilio ha sido posible realizar un control entre los 6 y 12 meses de haber tenido el episodio de infarto de miocardio, que motivó su ingreso en la Unidad Coronaria.

A estos 17 pacientes se les hizo una breve historia de su evolución clínica desde el alta, preguntándoles específicamente sobre la existencia de nuevos episodios de dolor precordial, palpitaciones (como criterio grosero de alteraciones del

ritmo), disnea y tratamiento al que han sido sometidos (52, 123, 124).

Se les practicó un electrocardiograma completo (12 derivaciones) y una gasometría arterial en condiciones de reposo y respirando aire. Igualmente se realizó una exploración clínica, con objeto de objetivar la existencia de presión venosa elevada, hepatomegalia, edemas, estertores pulmonares y auscultación cardíaca anormal.

Mediante punción arterial se obtuvo una muestra de -- sangre en condiciones basales, para la determinación de pH,  $P_a O_2$ ,  $P_a CO_2$  y E.B. A partir de estos datos se calculó el gradiente alveolo-arterial de oxígeno ((A-a)  $PO_2$ ) utilizando las fórmulas -- antes reseñadas.

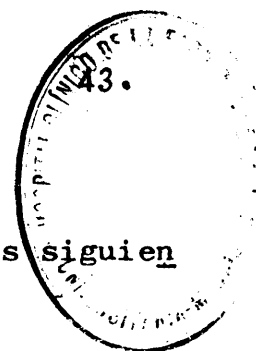
Los 7 pacientes no controlados y que fueron dados de alta en su día, se reparten como sigue: uno falleció durante -- una intervención quirúrgica, practicada con objeto de realizar un injerto de vena safena entre la aorta y la arteria coronaria obstruída .

Otro de los pacientes fue localizado encontrándose en buen estado, pero le resultaba imposible desplazarse, por causas ajenas al tema que nos ocupa. Los otros 5 casos no fue posible tomar contacto con ellos, y desconocemos su situación y paradero actual.

#### ESTUDIO ESTADISTICO

El estudio estadístico de los resultados encontrados

en el presente trabajo ha sido realizado utilizando las siguientes fórmulas: (10)



#### Media aritmética

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{N}$$

Donde  $\bar{x}$  = media aritmética;  $\sum x$  = suma de las muestras;  
N = número de las mismas.

#### Desviación standard

$$SD = \sqrt{\frac{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{N}}{N - 1}}$$

Donde SD = desviación standard;  $\sum x^2$  = suma de los cuadrados de las muestras; N = número de las mismas.

#### Error standard de la media

$$S.E.M. = \frac{S.D.}{\sqrt{N}}$$

Donde S.E.M. = error standard de la media; S.D. = desviación standard; N = número de muestras. (10)

Significación estadística de las diferencias entre dos situaciones de un mismo grupo

Se llamó  $x$  a la diferencia entre cada par de muestras ( $d - d_1 = x$ ), siendo  $N$  = al número de pares de muestras. Una vez elaborada esa nueva serie ( $x$ ), se utilizó la fórmula habitual para la S.D. (desviación standard) y la S.E.M. (error standard de la media). (10,31)

$$t = \frac{x}{S. E. M.}$$

Donde  $t$  =  $t$  de Studens;  $\bar{x}$  = media aritmética de la suma algebraica de los resultados de las diferencias de cada par de muestras.

Posteriormente, a partir de la  $t$  y en función del número ( $N$ ) se localizó en las tablas correspondientes la probabilidad ( $p$ ).

Coeficiente de correlación entre los valores de dos parámetros diferentes

Para hallar el coeficiente de correlación ( $r$ ) se utilizaron las siguientes fórmulas: (31)

$$x, y, \sum x, \sum y, \bar{x}, \bar{y}$$

Donde  $\bar{x}$  = media aritmética;  $\bar{y}$  = media aritmética de la otra serie de muestras;  $\sum x$  = suma de las muestras de una serie;

$\Sigma y$  = suma de las muestras de la otra serie.

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\Sigma x^2}{N} - \bar{x}^2}$$

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{\Sigma y^2}{N} - \bar{y}^2}$$

$$\sigma_{xy} = \frac{\Sigma xy}{N} - \bar{x} \cdot \bar{y}$$

$$r = \frac{\sigma_{xy}}{\sigma_x \cdot \sigma_y}$$

$$\sigma_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{N - 1}}$$

$$\frac{r}{\sigma_r} = \begin{pmatrix} < 1,96 = \text{NO SIGNIFICATIVO} \\ > 1,96 = \text{SIGNIFICATIVO AL 95\%} \\ > 2,58 = \text{SIGNIFICATIVO AL 99\%} \end{pmatrix}$$

CAPITULO TERCERO

-----

RESULTADOS

=====

Los pacientes incluídos en este estudio y considerados como de control, muestran unos resultados que aparecen en la tabla nº 2.

Los pacientes motivo de este trabajo y -  
que cumplían las condiciones de historia clínica, -  
alteraciones electrocardiográficas y enzimáticas -  
que se especifican en el capítulo de Material y Mé-  
todos, forman un grupo de 30. Los resultados enzimá-  
ticos, gasométricos y del estudio hemodinámico de -  
este grupo de pacientes se encuentran en las pági--  
nas 49 a 55, ambas inclusive.



# GRUPO DE NORMALES

Tabla nº 2

DIAGNOSTICO	CLINICA				HEMODINAMICA							GASES					
	DISNEA	ESTERTORES	GALOPE	RX AGUDO	P.C.F. mmHg	P.A.P. mmHg	P.A.P. DIAST.	(a-v) O <sub>2</sub> Vol %	V.M.C.	I.C.	RESIST. PULM.	AIRE			OXIGENO		
												P a O <sub>2</sub> mmHg	A-a P O <sub>2</sub> mmHg	Q va / Q t %	P a O <sub>2</sub> mmHg	A-a P O <sub>2</sub> mmHg	Q s / Q t %
SUPUESTA EST.AO. NORMAL	-	-	-	-	7	12	11	3,14	5	3,9	1	90	9,7	3,8	561	68	4
DILAT.IDIOP.ART. PULM. NORMAL	-	-	-	-	6	8	6	2,39	8,6	5,1	0,4	89	0	0	570	52	4
COARTACION DE AORTA LEVE-NOR MAL	-	-	-	-	7	20	9	5,35	5,5	3,6	2,3	94	0,8	0,3	563	56	4,4
ESTENOSIS PUL-MONAR LEVE	-	-	-	-	10	13	10	3,27	6	4,4	0,5	100	6	2,1	571	58	6,8
ISQUEMICO? NORMAL ?	-	-	-	-	12	32			8,8		2,3	89	10,3	3,6			
HIPERTENSION SISTEMICA LEVE	-	-	-	-	15	17			4,1		0,5	80	20,9	5			
ESTENOSIS PUL-MONAR LEVE	-	-	-	-	10	14							20,4	4,1			

CASO Nº				ARTERIA			BRAQUIAL			ARTERIA			PULMONAR									
				AIRE			O2 100%(20')			AIRE			O2 100%(20')									
				pH	PO2	PCO2 E	pH	PO2	PCO2 EB	pH	PO2	PCO2 EB	pH	PO2	PCO2 EB							
CPK GOT GPT LDH																						
1	8	8	13	87	740	63	54.5	+7	739	390	54	+6	738	44	62.5	+7.5	737	79	62	+8		
					738	67	46	+1	736	450	52	+3	736	38	53	+3	734	66	62	+5		
					743	70	46	+5	747	350	35	+2	740	43	51	+5	745	48	35	+2.5		
2	572	70	19	222	737	77	51	+3	737	500	49	+3	737	44	53	+3	737	75	51	+3		
	354	93	28	868	743	70	39	+2	742	500	44	+3	741	36	48	+4.5	738	53	49	+2.5		
	165	57	36	434	743	70	35	+1.5	743	460	40.5	+4	741	38	46	+1	740	53	48	+3.5		
	95	19	19	29	743	75	35	0	743	410	39	+5	737	41	45	-1	740	45	51	+2		
3	47	6	4	105	741	53	39	+0.5	738	460	45.5	+2	735	39	53	+2	735	57	53	+2		
	638	157	22	644	751	62	31	+2	746	375	28.5	-2	747	40	39	+4	741	53	31	-3		
	496	136	8	1400	751	71	30	+2	751	530	30	+2	745	40.5	36	+2	746	51	37	+1		
	221	78	15	1030	753	78	25.5	0	749	427	25.5	-2.5	748	37	30	0	745	44	33.5	0		
4	63	28	19	48	739	46	42.5	0	739	358	37	-2	737	32	46.5	+0.5	737	50	46	0		
	770	170	17	1069	743	76	42	+3	739	345	37	-2	738	47	46.5	+2	734	66	46	-2		
	348	114	47	478	749	55	30	+0.5	749	140	33	+2.5	746	34	34	+0.5	746	48	42	+5		
	110	55	40	545	747	66	35	+2.5	749	383	27	-2	744	36	44	+4.5	745	47	36	+1		
5	299	54	21	220	743	82	35	0	743	533	35	0	741	43	39	+0.5	742	49	37	0		
6	102	28	25	162	743	65	31	-1	742	472	28	-3.5	739	41	36	-2	739	54	33	-3		
					743	61	32	-1.5	745	410	34	0	743	37	36	0	741	57	35	-2		
	150	53	11	634	744	57.5	31	-1.5	742	260	32	-3.5	74	35	33.5	-3	741	49	36	-1		
7	95	120	70	277	703	96	51	-1.8	Oxigeno 35%					6.98	32	85	-1.5					
8	732	123	11	534	726	57	43	-8	726	413	43	-8	724	43.5	53	-6	723	71	53	-6		
	1145	227	212	638	743	63	39	+2	738	410	43	0	741	34	49	+5	737	48	48.5	+3		
	346	70	6	973	747	71	32	+1	747	490	40	+5	744	33	40	+3.5	743	47	50	+7		
	102	45	17	792	748	74	36	+4	746	460	31	-1	743	36	51	+8	742	44	41	+3		
9	433	59	21	449	753	51	34	+0.5	75	420	37	+5.5	748	34	38	+4.5	744	46	41	+4		
	47	53	28	680	745	58	33	+2.5	75	430	38	+5.5	745	38	39	+2.5	744	55	48	+6.5		
	16	4	11	583	747	61	40	+5	748	398	37	+4.5	744	35.5	41	+4	742	46	48.5	+3		
10	504	95	49	525	74	59	44	+2	74	457	41	+1.5	740	40	44	+2	736	55	54	+3		
	527	83	50	954	747	63.5	42.5	+5.5	743	330	48	+6	743	38	47	+6.5	737	53	58	+6		
	165	83		677	746	68	62	+5	74	430	42	+3	742	37	48	+5	742	55	44	+3		





CASO NUM.	CPK GOT GPT LDH				ARTERIA		BRAQUIAL		ARTERIA		PULMONAR	
					AIRE		O <sub>2</sub> 100% (20')		AIRE		O <sub>2</sub> 100% (20')	
					pH	PO <sub>2</sub> PCO <sub>2</sub> E	pH	PO <sub>2</sub> PCO <sub>2</sub> EB	pH	PO <sub>2</sub> PCO <sub>2</sub> EB	pH	PO <sub>2</sub> PCO <sub>2</sub> EB
	1015	210	23	1049	7'45	67	43	+5	7'46	440	37	+2'5
	291	93	23	801	7'44	62	43	+4	7'45	330	36	+1'5
	110	42	23	718	7'52	63	31	+3	7'49	280	37	+5

AIRE										O <sub>2</sub> 100 % (20')							
CASO NUM.	DISNEA	DOLOR	ESTERT.	GALOPE	P.V.C.	HEPATO MEGALIA	P.A.D. P.V.D. P.A.P. T.A.				(A-a)PO <sub>2</sub> O <sub>2</sub> va/O <sub>t</sub>		P.A.P. T.A.		(a-v)O <sub>2</sub> O <sub>s</sub> /O <sub>t</sub>		
							P.A.D.	P.V.D.	P.A.P.	T.A.	(A-a)PO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub> va/O <sub>t</sub>	P.A.P.	T.A.	(a-v)O <sub>2</sub>	O <sub>s</sub> /O <sub>t</sub>	
1	-	+	---	-	2cm	-		52/20	54/35		74/2	486	8'9			249	14'8
	-	-	-	-	3cm	-			32/18		6'5	569	6'25			314	10'8
	-	-	-	-	3cm	-	1	32/0	30/14	124/70	10	401	9'4			452	12'5
2	-	+++	-	4°	3cm	-			22/13	151/76	4	4'12	4		22/13	252	12
	-	-	-	4°	3cm	-			20/7	141/77	4'6	6'22	3'1			422	9'8
	-	-	-	4°	2cm	-			18/7	140/84	20'5	6'08	4'7			4'18	11'6
	-	-	-	4°	2cm	-			23/9	136/77	20	5'91	8'09			5'74	10'0
3	-	+++	-	-	4cm	-	3	20/4	18/12	96/66	5	5'2	1'7			3'48	1'3
	-	-	-	4°	3cm	-			28/16	98/68	37	3'11	2'14		26/14	309	2'5
	-	-	+	-	4cm	-			20/10	104/70	18'5	3'32	1'2		20/10	1'16	6'5
	-	-	-	-	3cm	-				96/66	27	3'2	2'98		102/78	4'48	12'3

CASO NUM.	DISNEA	DOLOR	ESTERT.	GALOPE	P.V.C.	HEPATO MEGALIA	AIRE						O <sub>2</sub> 100 % (20')		
							RAD.	P.V.D.	P.A.P.	T.A.	(A-a)PO <sub>2</sub>		P.A.P.	T.A.	(a-v)O <sub>2</sub>
											(A-a)PO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub> a/O <sub>2</sub>			
4	-	+++	-	3°	3cm	4cm	4	36/0	29/19	406/76	295	4'97	399	33/25	474/100
	-	+++	++	3°	5cm	4cm			44/34	114/86	0	3'41	0	47/36	118/100
	-	-	-	3°	2cm	2cm			36/22	110/80	45	5'17	244	40/22	106/74
	-	-	-	3°	3cm	2cm			26/16	104/74	27	5'62	127	30/16	105/74
5	-	-	-	-	5cm	-		16/-3	16/6	79/50	12	4'15	5'8	14/5	104/76
6	-	+++	+	-	4cm	-	6	50/-4	40/15	112/60	338	4'03	20	44/20	126/66
	-	-	-	-	3cm	-		43/2	44/14	116/52	57	4'74	19'6	38/14	114/52
	+++	+++	++	4°	3cm	-		54/0		140/72	47	4'99	28		140/70
7	+++	-	+	4°	-	-	34	98/4	94/30	88/66	70	4'12	92		
8	-	+++	-	3°	2cm	-	21		42/26	88/66	27	3'89	38		116/88
	-	-	+	-	2cm	-			39/24	118/83	27	6'18	15	38/24	127/84
	-	-	-	-	2cm	-			42/28	96/68	28	7'01	8	42/29	102/74
	-	-	-	-	2cm	-			44/30	112/79	20	5'5	8	45/30	118/86
9	-	-	++	4°	3cm	-	4	27/-6	28/15	118/60	44	4'58	294	26/12	132/68
	-	-	++	-	3cm	-			32/12	132/68	40	4'17	23	26/14	158/85
	-	-	+	-	3cm	-			26/10	136/74	28	5'29	169	22/10	152/84
10	-	++	---	4°	2cm	-	10	30/3	34/22	123/82	25	4'0	28	40/26	142/90
	++	-	++	4°	5cm	-		35/3		117/76	225	5'3	148		134/88
	-	-	-	-	2cm	-		34/4		126/76	18	6'23	8		118/72
11	+++	+++	+	4°	-	-	10	44/4	46/22	108/70	16	7'55	34		120/80
12	-	-	-	-	3cm	-	2	44/2	30/10	164/80	25	3'06	33	24/3	160/80
	-	-	-	-	3cm	-			28/9	144/72	14	4'21	9	28/10	184/96
	-	-	-	-	2cm	-			26/10	144/72	28	3'84	238	26/10	160/88
13	-	+++	++	-	3cm	-	6	40/0	34/12	144/68	295	4'23	198	32/10	144/72
	-	-	+	-	3cm	-			32/14	140/70	223	4'66	14	28/10	168/72
	-	-	+	-	5cm	-			28/16	150/54	258	5'09	147	25/14	148/78
14	-	+++	++	4°	3cm	-	4	35/4		127/78	32	5'64	27		136/82
	-	-	-	4°	4cm	-			20/10	110/66	18	5'36	109	19/10	114/70
	-	-	-	4°	4cm	-			19/8	122/76	0	5'91	0	24/8	114/70
	-	-	-	-	3cm	-			16/8	107/64	185	5'35	107	21/8	121/72



CASO NUM.	DISNEA	DOLOR	ESTERT.	GALOPE	P.V.C.	HEPATO MEGALIA	AIRE				O <sub>2</sub> 100 % (20')						
							PAD.	P.V.D.	P.A.P.	T.A.	(A-a)PO <sub>2</sub>	(a-v)O <sub>2</sub>	Q <sub>va</sub> /Q <sub>t</sub>	P.A.P.	T.A.	(a-v)O <sub>2</sub>	Q <sub>s</sub> /Q <sub>t</sub>
25	—	—	—	—	3cm	—	18	42/3	32/10	156/68	10	249	7'5	25/6	158/74	1'60	20
	—	—	—	—	3cm	—	12	44/0	27/8	141/67	8	2'98	5'7	25/8	154/76	2'25	12'9
26	—	++	—	4°	2cm	—	4	23/-3	23/9	116/70	7'5	3'6	2'6	22/8	105/64	3'2	40'8
	—	++	—	—	3cm	—	6	26/1	22/10		22	4'2	12'3	26/11	124/72	3'44	73'9
	—	—	—	4°	5cm	—			34/10	126/76	26'5	4'95	7'6			4'36	9'22
27	—	++	+	4°	6cm	3cm	7	44/0	44/28	136/74	46'4	4'8	36'4	54/28	128/80	2'78	26'4
	—	—	—	4°	4cm	2cm			18/8	130/80	37	3'32	22'6	20/10	124/92	3'36	41'5
	—	—	—	—	3cm	—			19/7	113/86	20	4'31	20	20/10	112/90	4'8	9'4
28	—	+	+	—	3cm	2cm	5	40/4	43/15	112/57	28	4'66	22'5	37/18	130/66	3'75	3'6
	—	+	+	—	3cm	3cm			48/20	136/60	40	4'26	23'4	52/26	132/66	3'64	21'1
	—	—	+	—	4cm	3cm			38/20	104/60	33'4	3'77	19'4	35/20	112/65	3'43	20'4
	—	—	+	—	3cm	1cm	12			112/58	26	6'21	14'5		120/68	5'7	8'5
29	—	+	+	4°	3cm	—	10	42/6	32/10	130/60	16'2	3'72	13'5	32/16	164/72	5'6	3'4
	—	—	+	4°	3cm	—			38/14	120/64	20'7	3'3	13'3	32/16	140/64	3'7	8'3
	—	—	—	4°	3cm	—			34/14	115/62	10'4	3'7	4'5	31/14	134/64	3'8	6'9
	—	—	—	—	3cm	—	6	35/1	28/12	140/64	21'7	4'4	17'2	29/14	144/72	5'3	4'7
30	—	—	+	4°	7cm	4cm	15	36/10	34/20	110/71	23'9	3'01	29'6	39/20	136/88	5'5	10'5
	—	—	+	4°	5cm	3cm			28/15	100/60	18	4'2	12'9	30/17	112/68	3'68	12'4
	—	—	+	4°	6cm	3cm					22	4'36	17'3	23/12	98/65	3'6	16'2
	—	—	—	4°	3cm	1cm	4	18/1	20/12	100/66	35'6	3'98	17'6	20/11	105/70	4'1	1'9



La media horaria entre el comienzo de la sintomatología y su ingreso en la Unidad Coronaria es de 4 horas 20 minutos, mientras que la media horaria entre el comienzo de la sintomatología y la toma de presiones y muestras de sangre para gasometrías, una vez situado el cateter flotante en la arteria pulmonar y la aguja de Cournand en la arteria braquial, fué de 8 horas 46 minutos.

La distribución del grupo por sexos fue la siguiente:

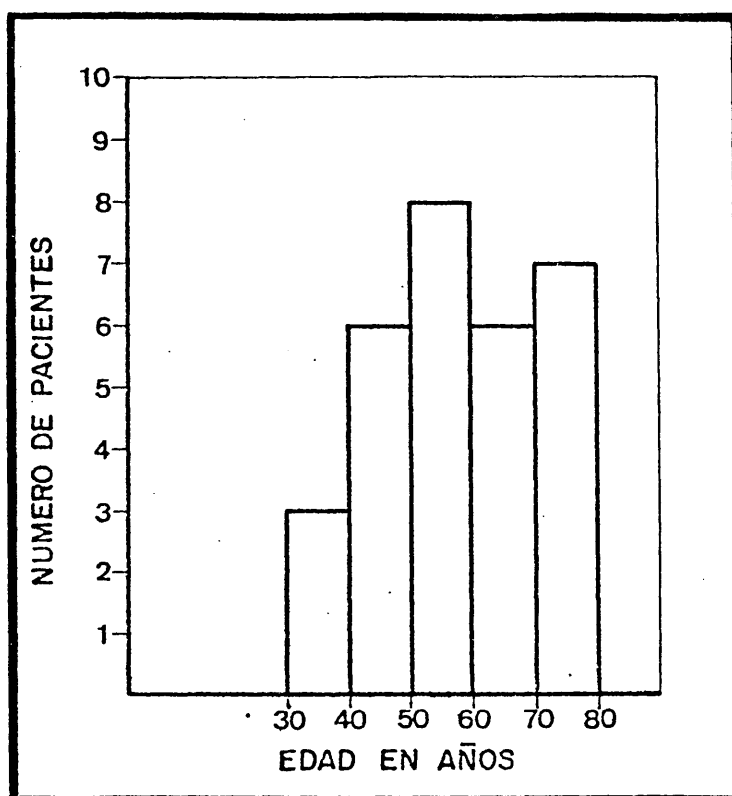
- HEMBRAS      3    (10%)

- VARONES      27    (90%)

De los cuales fallecieron durante su estancia en la Unidad Coronaria una hembra y 5 varones. El porcentaje total de fallecidos fue de un 20%.

La distribución por edades fue:

MEDIA DE EDAD DE TODO EL GRUPO	58 AÑOS	( MAXIMO 79 AÑOS ( MINIMO 32 AÑOS
MEDIA DE EDAD DE LOS VARONES	54 AÑOS	( MAXIMO 79 AÑOS ( MINIMO 32 AÑOS
MEDIA DE EDAD DE LAS HEMBRAS	71,6 AÑOS	( MAXIMO 77 AÑOS ( MINIMO 64 AÑOS

Gráf. nº 1

La media de edad de los fallecidos fue de 70,16 años.

En la historia clínica tomada, se puntualizó la presencia previa de angina de reposo o esfuerzo, y la posible existencia de infartos anteriores al que motivó su ingreso. En ningún caso existía evidencia de un episodio previo de infarto de miocardio. En cuanto a la presencia de angina, en 15 casos (50%) existía en su historia, mientras que no la había en los otros 15 pacientes. La evolución posterior en relación con estos episodios coronarios fue de una mortalidad durante su ingreso de un 26,6% en los que habían tenido angina previa, y de un 13,3% en aquellos en que se trataba de su primer accidente coronario.

Laboratorio

La media de las determinaciones de leucocitos en san gre periférica realizada a cada enfermo a su ingreso, es para todo el grupo de 10.600 (con un máximo de 18.600 y un mínimo de 4.800).

Las determinaciones de glucemia, azotemia e ionograma (Na, K y Cl), tanto a su ingreso como durante las siguientes 72 horas, no mostraron ninguna alteración digna de mencionarse.

Las modificaciones de los 4 enzimas determinados se muestran en las Gráficas núms. 2, 3, 4 y 5. Es evidente la cifra de su ingreso levemente aumentada de la GOT, que aumenta notablemente a las 24 horas, para descender rápidamente a continuación, alcanzando a las 72 horas unos valores muy similares a los de su ingreso. Todas las modificaciones son estadís-

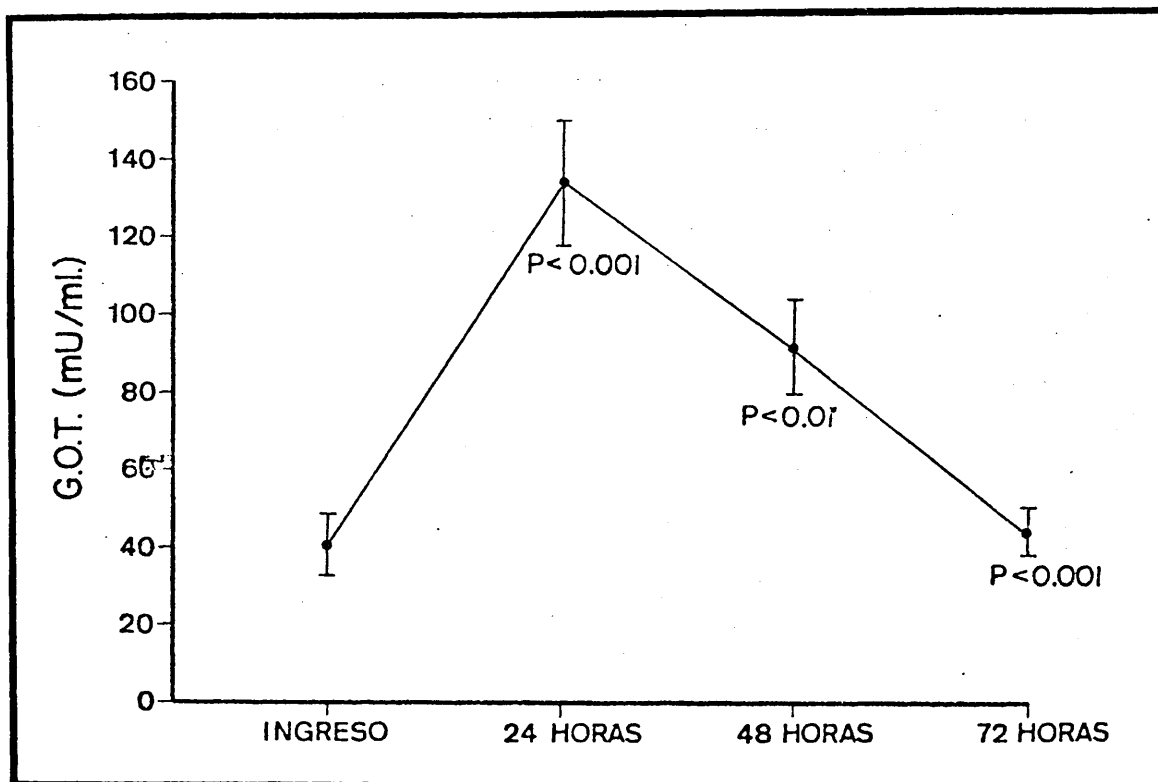
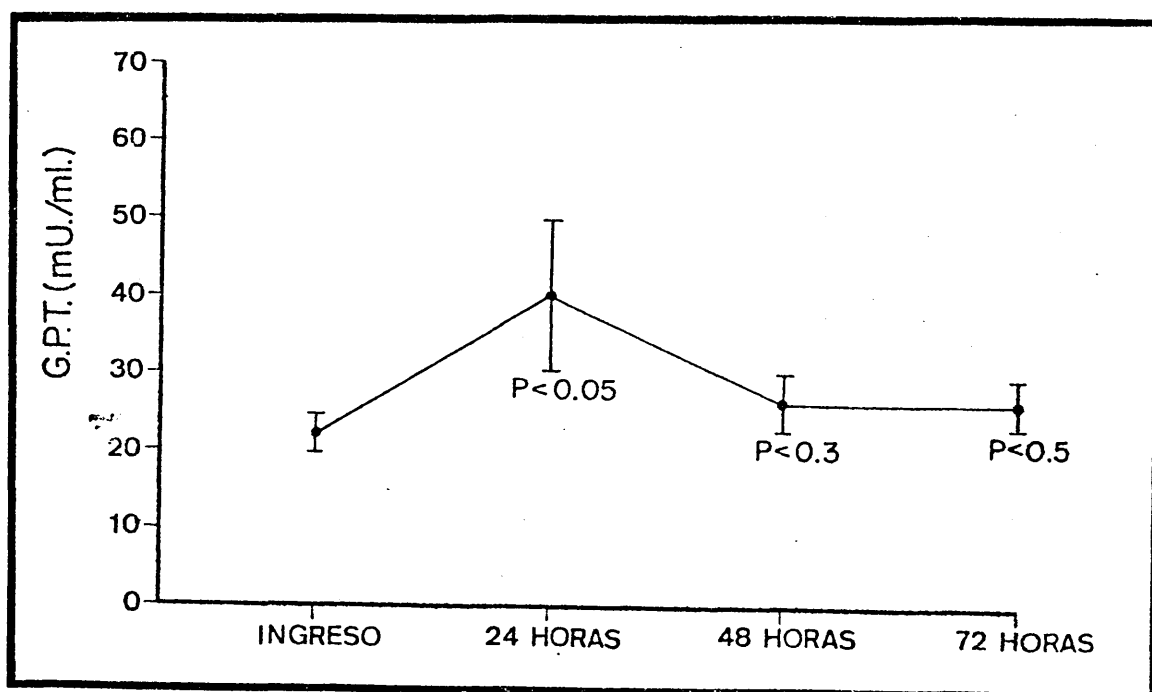
Gráf. nº 2

Tabla nº 3

G.O.T.					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD. (P)
INGRESO	41,2	34,01	$\pm 6,545$	27	
24 HORAS	133,62	78,75	$\pm 17,19$	21	$P < 0,001$
48 HORAS	91,02	73,11	$\pm 16,35$	20	$P < 0,01$
72 HORAS	43,9	16,92	$\pm 5,09$	11	$P < 0,001$

TICAMENTE SIGNIFICATIVAS (tabla nº 3). Las modificaciones de -

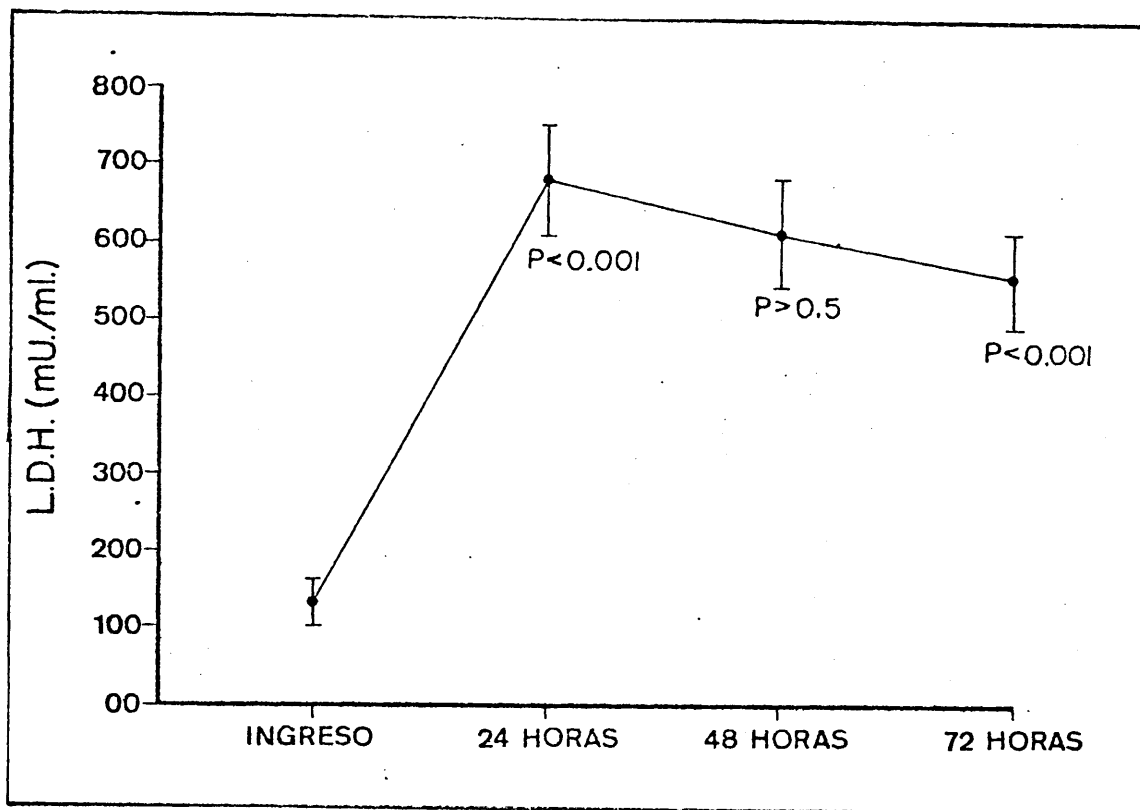
Graf. nº 3

G.P.T.					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA. (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD (P.)
INGRESO	21,9	14,82	$\pm 2,705$	30	
24 HORAS	39,4	44,87	$\pm 9,79$	21	$P < 0,05$
48 HORAS	26,6	14,06	$\pm 3,14$	20	$P < 0,3$
72 HORAS	26,38	9,41	$\pm 2,61$	13	$P < 0,5$

Tabla nº 4

la GPT son mucho menores, presentando una cifra muy próxima a la normalidad a su ingreso, para elevarse levemente a las 24 horas y retornar rápidamente a las proximidades del límite alto de la normalidad. Ninguna de las modificaciones en las cifras medias poseen significación estadísticas (tabla nº 4)

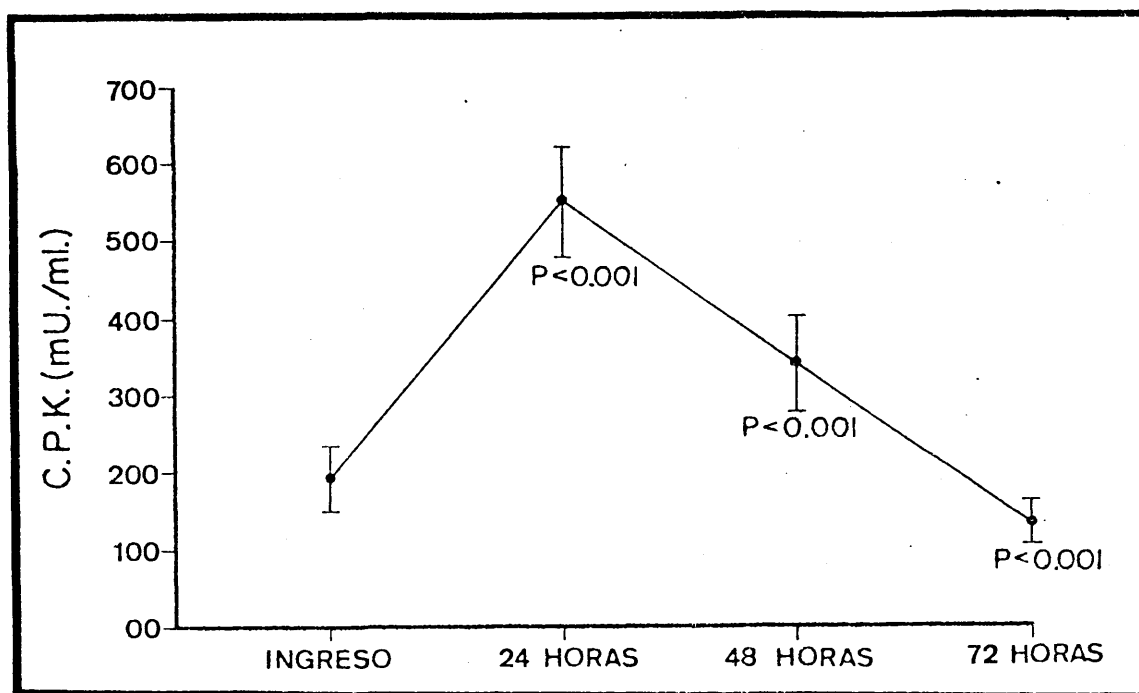
La LDH a su ingreso es prácticamente normal, pero - se eleva bruscamente a las 24 horas, para descender a continuación, si bien tan lentamente que a las 72 horas este descenso puede decirse que apenas se ha iniciado. Las modificaciones que se producen a las 24 y 72 horas tienen significación estadística, no siendo así en la determinación realizada a las 48 horas (tabla nº 5).



Gráf. nº 4

L.D.H.					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD (P.)
INGRESO	232,2	169,6	± 30,96	30	
24 HORAS	678,86	341,33	± 74,53	21	P < 0,001
48 HORAS	614,7	337,04	± 75,36	20	P > 0,5
72 HORAS	552,77	239,2	± 66,35	13	P < 0,001

Tabla nº 5

Gráf. nº 5

Por último la CPK es la que presenta a su ingreso - unas cifras más elevadas en relación con el valor teórico normal, alcanzando su máximo como todas las anteriores a las 24 horas, y en ese momento inicia un descenso rápido para alcanzar cifras inferiores a las del ingreso en la determinación - de las 72 horas. Todas las variaciones tienen significación - estadística (tabla nº 6).

C.P.K.					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S.D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S.E.M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD. (P)
INGRESO	196	220,98	± 40,3	30	
24 HORAS	553	331,79	± 70,7	22	$P < 0,001$
48 HORAS	334,4	270,28	± 59,01	21	$P < 0,001$
72 HORAS	130,5	89,13	± 24,76	13	$P < 0,001$

Tabla nº 6

Se ha hallado la media de cada enzima a su ingreso - en el grupo de los pacientes fallecidos (6 casos) y es como si gue:

GOT ..... 59,4 mU/ml.;    GPT ..... 34 mU/ml  
LDH ..... 315 mU/ml.;    GPK ..... 206 mU/ml.

Todas ellas son ligeramente superiores a las medias del grupo total, si bien no parece que esta pequeña diferen--cia pueda caracterizarlo como grupo diferente al conjunto to--tal.

En un grupo de pacientes (11) que presentaban, o -- bien edades inferiores a 50 años, o historia familiar con alta incidencia de episodios coronarios, y por ello sugerente - de posible hiperlipidemia, se realizó determinación en la segunda semana tras su ingreso de: lípidos totales, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos y fosfolípidos, así como lipido--grama.

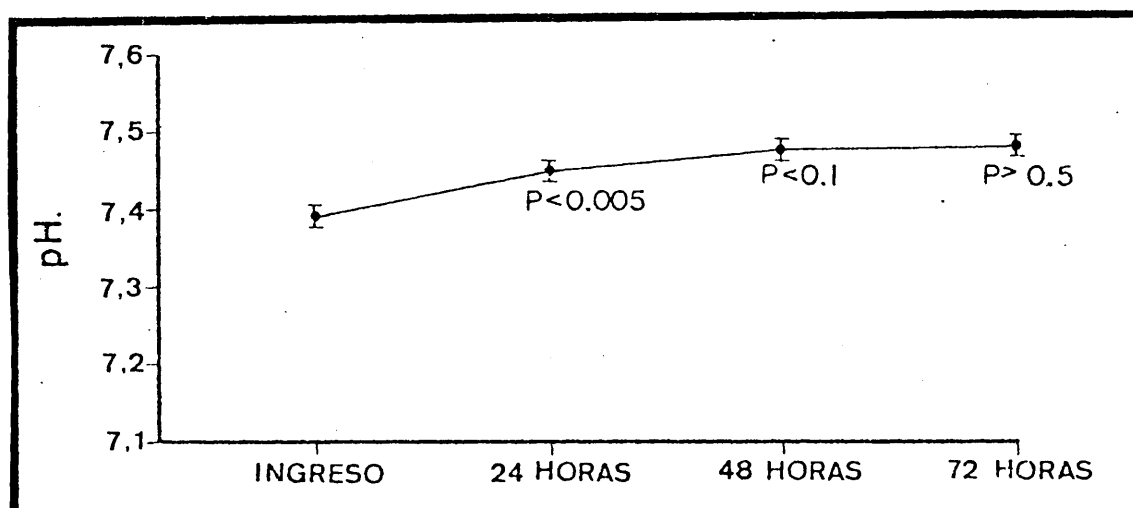
En base a los resultados de dichas determinaciones, y siguiendo la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) se realizaron los siguientes diagnósticos:

- 5 pacientes = normales
- 4 pacientes = hiperlipidemia tipo II -A
- 2 pacientes = hiperlipidemia tipo IV.

#### GASOMETRIAS

pH.- Las modificaciones de las medias del grupo ge-



Gráfica nº 6

ral a su ingreso y en las 72 horas siguientes, se muestran - con la gráfica nº 6. La cifra media a su ingreso es estricta<sup>u</sup> mente normal, para elevarse a las 24 horas en que es ligeramente alcalino. Esta elevación es estadísticamente signifi<sup>u</sup> cativa ( $p < 0,005$ ). A las 48 horas esta elevación es levemente - mayor y se acentúa más a las 72 horas, en que el pH es clara<sup>u</sup> mente alcalino (tabla nº 7).

PH					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD. (P.)
INGRESO	7,396	0,101	± 0,018	30	
24 HORAS	7,454	0,045	± 0,009	24	P < 0,005
48 HORAS	7,473	0,02	± 0,004	24	P < 0,1
72 HORAS	7,479	0,075	± 0,019	15	P > 0,5

Tabla nº 7

Por otra parte, se ha tratado de deslindar el grupo - de los pacientes que fallecieron durante su estancia en la Unidad Coronaria (6), de aquellos no fallecidos (tabla nº 8).

pH.				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	7,396	7,454	7,473	7,479
NO FALLECIDOS	7,416	7,455	7,470	7,479
FALLECIDOS	7,31			

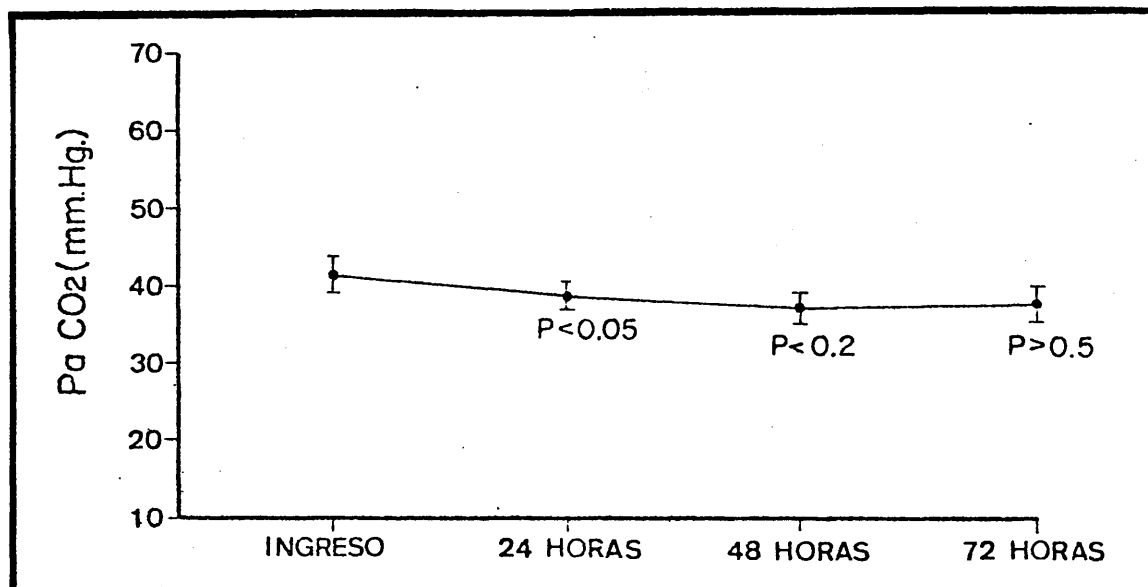
Tabla nº 8

Llama la atención el resultado claramente acidótico del grupo de los pacientes fallecidos.

De todos los casos, en 5 de ellos a su ingreso el pH era inferior a 7'35, y de éstos, 2 pacientes tenían cifras inferiores a 7,2 (los 2 pacientes fallecieron).

Por el contrario, en 6 casos el pH a su ingreso era superior a 7'45, y en tres de ellos estaba por encima de 7'50 (uno de ellos falleció).

Gráfica nº 7



P<sub>a</sub> CO<sub>2</sub>.- Las medias y sus modificaciones están representadas en la Gráfica núm. 7. La cifra media a su ingreso está completamente dentro de los límites de la normalidad, produciéndose un descenso ligero a las 24 horas, que estadísticamente es significativo ( $p < 0,05$ ). Este descenso continúa levemente hasta las 48 horas, estabilizándose a continuación (tabla nº 9)

PCO <sub>2</sub>					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD. (P)
INGRESO	41,56	10,25	± 1,871	30	
24 HORAS	38,64	5,35	± 1,092	24	P < 0,05
48 HORAS	37,02	5,35	± 1,094	24	P < 0,2
72 HORAS	37,5	6,74	± 1,74	15	P > 0,5

Tabla nº 9

La distribución en grupos de fallecidos y no fallecidos muestra un menor nivel de ventilación en los primeros, que ateniéndose a los criterios de CAMPBELL no puede calificarse de clara hipoventilación (tabla nº 10).

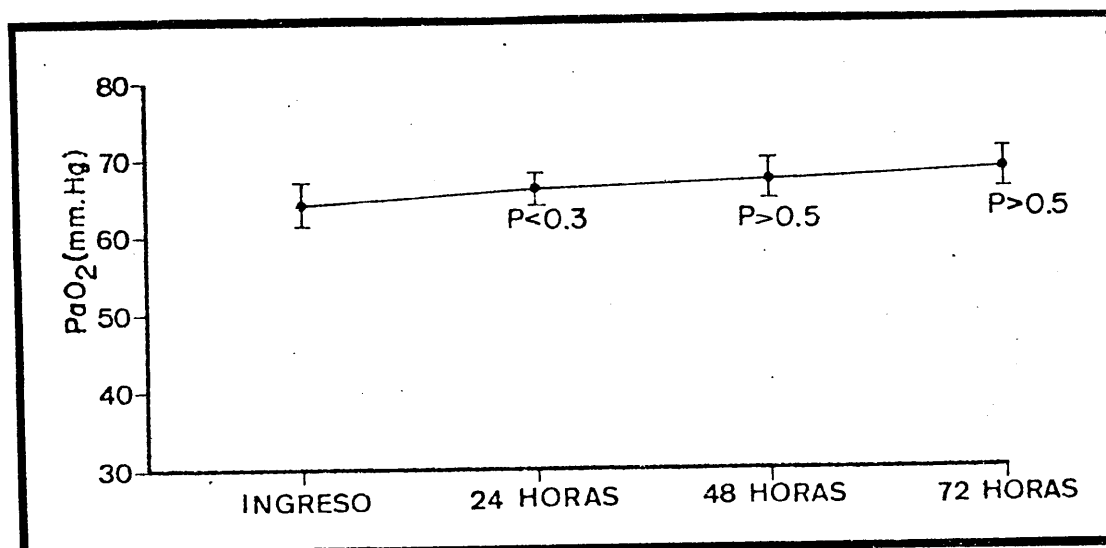
PaCO <sub>2</sub> (mm.Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	41,56	38,64	37,02	37,5
NO FALLECIDOS	40,25	38,6	37,02	37,5
FALLECIDOS	46,83			

Tabla nº 10

A su ingreso tenían una cifra inferior a 3,5 mmHg 5 de los pacientes, y en 2 de ellos la cifra estaba por debajo de 30 mmHg (ambos pacientes fallecieron).

En el otro extremo, 7 pacientes a su ingreso presentaban una cifra de PaCO<sub>2</sub> superior a 45 mmHg, siendo en 5 de ellos más alta de 50 mmHg (3 de estos últimos 5 pacientes fallecieron).

P O<sub>2</sub>.- Las medias y sus modificaciones a lo largo de las primeras 72 horas están representadas en la Gráfica nº 8.

Gráfica nº 8

La cifra media a su ingreso es claramente baja, si tuada inmediatamente por encima de los 60 mmHg que acepta -- CAMPBELL para considerar que el paciente tiene insuficiencia respiratoria en virtud de este parámetro. En las posteriores determinaciones la cifra de  $P_aO_2$  se va elevando paulatinamente, pero de una manera muy ligera. Ninguna de estas modificaciones tiene significación estadística. (Tabla nº 11).

Pa O <sub>2</sub>					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD (P)
INGRESO	63,93	12,49	± 2,319	29	
24 HORAS	66,	6,83	± 1,394	24	P < 0,3
48 HORAS	66,73	9,47	± 1,933	24	P > 0,5
72 HORAS	68,43	8,59	± 2,218	15	P > 0,5

Tabla nº 11

Las medias tras la distribución por grupos, muestran una clara hipoxia en el grupo de los pacientes que fallecieron (Tabla nº 12).

PaO <sub>2</sub> (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	63,93	66,	66,71	68,4
NO FALLECIDOS	65,29	66,77	67,21	68,4
FALLECIDOS	57,4			

Tabla nº 12

Con cifras inferiores a 60 mmHg de PaO<sub>2</sub> a su ingreso hubo 14 pacientes. De estos 14, en 6 casos la PaO<sub>2</sub> inicial fue inferior a 55 mmHg, de los cuales fallecieron 3 (50%). Con cifras inferiores a 50 mmHg hubo 3 pacientes, 2 de ellos fallecieron (66%).

P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> .- Por último, se puntualizan las cifras medias de P<sub>v</sub>O<sub>2</sub>, tanto en el grupo de pacientes no fallecidos como en el de fallecidos (Tabla nº 13).

P <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
NO FALLECIDOS	39,83	40,73	40,86	39,91
FALLECIDOS	29,8			

Tabla nº 13

Es evidente la inferior  $P_{\bar{v}}O_2$  que muestra el grupo - formado por los pacientes que fallecieron posteriormente, dándonos una idea clara de la existencia de un bajo volumen minuto sistémico, junto a la hipoxia arterial antes comentada.

#### DATOS DE EXPLORACION CLINICA.-

Dolor precordial.- Por tratarse de un dato de valoración subjetiva, decidimos cuantificarlo con un tanteo de cruces entre 0 y 4, pese al gran margen de error que con esta solución admitíamos. En 2 pacientes la valoración a su ingreso fue de 4/4, en 3 pacientes de 3/4, en 7 de 2/4 y en 8 de 1/4. En los 10 pacientes restantes en el momento de la exploración, el dolor precordial había remitido por completo.

Se ha tratado de correlacionar este tanteo con la tensión arterial, no hallándose ningún paralelismo entre ambos. Igualmente no se ha encontrado relación entre el dolor a su ingreso y su evolución posterior, ya que tan solo uno de los pacientes con una valoración de 3/4 evolucionó hacia la muerte.

Disnea.- Como el síntoma anterior, es de valoración subjetiva, y por ello de difícil cuantificación. Hemos utilizado el mismo sistema de cruces, y la escala entre 0 y 4. Uno de los pacientes a su ingreso tenía una valoración de 4/4. En dos casos la valoración fue de 3/4. En otros 2 enfermos la valoración fue de 1/4. En el resto de los pacientes no existía disnea a su ingreso.

La disnea de los pacientes con 4/4 y 3/4 estaba unida a  $P_aO_2$  inferiores a 55 mmHg. Los casos con valoración de 1/4 tenían  $P_aO_2$  similares a la media del grupo general. El caso valorado por disnea 4/4 tenía radiológicamente edema agudo de

pulmón, y en los 2 casos con 3/4 tenían evidente infiltrado intersticial.

Tanto el paciente con valoración 4/4 como los 2 con 3/4 fallecieron en las siguientes 24 horas, en situación de insuficiencia ventricular izquierda.

Estertores.— La valoración de los estertores fue realizada por 2 observadores por separado, y se utilizó el sistema de cruces con una escala de 0 a 4. En 14 de los pacientes la auscultación pulmonar fue positiva en dicho sentido, siendo en 5 de ellos la valoración de 2/4 y de 1/4 en el resto.

La correlación entre la existencia de estertores y la radiografía de tórax fue como sigue: de los 5 pacientes valorados con 2/4 (estertores), 2 de ellos tenían infiltrado intersticial y alveolar en la radiografía de tórax, mientras que los otros 3 no presentaban ningún tipo de alteración radiográfica.

De los pacientes valorados con 1/4 (estertores), 4 tenían edema intersticial en la radiografía de tórax, y otros 4 no mostraban ninguna alteración. Por último, es de señalar que 5 enfermos que tenían infiltrado intersticial y alveolar radiográficamente no mostraban estertores (valoración 0/4) en la auscultación pulmonar.

No se halló correlación entre este parámetro y ninguno de los demás parámetros de exploración clínica utilizados. Tampoco existió relación valorable en su evolución posterior.



### Auscultación cardíaca

- 1) Galope.- La auscultación cardíaca, como el resto de la exploración clínica, fue realizada por 2 componentes cualificados de la plantilla de la Unidad Coronaria, por separado y desconociendo hasta el final los resultados ajenos.

En 20 de los pacientes a su ingreso se apreció un -- ritmo en tres tiempos, estando éste causado en 15 de ellos por la presencia de 4º tono, y por un tercero -- en los otros 5.

- 2) Soplos sistólicos.- La existencia de un soplo sistólico, bien parasistólico o sistólico precoz, de alta -- frecuencia y con un componente de carácter musical, -- fue evidenciado en 5 de los 30 pacientes (16,66%) durante un periodo variable de tiempo a partir de su ingreso.

En 2 de estos 5 casos (40%), los pacientes evolucionaron hacia una insuficiencia ventricular izquierda irreversible, falleciendo en shock cardiogénico. En los -- otros 3 el soplo desapareció por completo antes de la primera semana. La localización electrocardiográfica -- en estos 5 pacientes era: 2 casos diafragmático y posterolateral, 2 casos diafragmático aislado y 1 caso -- septal.

En todos los casos las características de los soplos -- en cuanto a morfología, localización y tonalidad, hizo que fueran considerados como trasunto de una insufi- -- ciencia mitral subvalvular.

Frecuencia cardíaca.— La frecuencia cardíaca que fue tomada en cada ocasión por una enfermera y por un médico por separado, mostró los valores medios siguientes:

AL INGRESO	73 l/m
A LAS 24 HORAS	80 l/m
A LAS 48 HORAS	86 l/m
A LAS 72 HORAS	82 l/m

En la primera determinación (al ingreso) tenían una frecuencia cardíaca igual o menor a 60 l/m 4 pacientes (19%), igual o menor a 70 l/m 8 pacientes (38,1%) e igual o mayor a 100 l/m (9,5%).

En la determinación practicada a las 24 horas, -- con una frecuencia igual o menor a 60 l/m. había pacientes (11,1%) con igual o menor a 70 l/m 4 pacientes (22,2%), y con igual o mayor de 100 l/m 3 (16,6%).

En la determinación practicada a las 48 horas, -- con una frecuencia igual o menor a 60 l/m. no había ningún paciente (0%), con igual o menor a 70 l/m. había 2 pacientes (11,1%) y con igual o mayor de 100 l/m. había 4 pacientes (22,2%).

Por último, en la determinación de las 72 horas, -- el reparto era como sigue: con una frecuencia igual o menor a 60 l/m. había 1 paciente (6,25%), con igual o menor a 70 l/m. había 1 paciente (6,25%) y con igual o mayor a 100 l/m aparecían 2 pacientes (12,5%).

### Electrocardiografía

Utilizando las posibles localizaciones del infarto de miocardio ya puntualizadas en el apartado de material y métodos (fig. 1) se realizó una valoración adjudicando un punto a cada localización y agrupando los pacientes en virtud de que tengan un número igual de puntos (es decir, el mismo número de localización, aunque correspondan a áreas distintas) (Gráfica nº 9).

Gráfica nº 9

Nº	DIAFRAGMATICO	SEPTAL	ANTERIOR	ANTEROLATERAL	LATERAL	POSTEROLATERAL	POSTERIOR
1	*						
2		*			*		
3	*					*	
4					*		
5	*					*	
6	*					*	
7	*						*
8		*	*		*		
9					*		*
10		*	*		*		
11	*						
12		*					
13							*
14	*					*	*
15	*						*
16	*					*	
17	*						*
18	*						
19	*	*	*		*		
20	*		*				
21		*	*	*			
22		*					
23		*	*		*		
24		*	*		*		
25		*					
26	*						*
27					*		
28	*						
29					*		
30	*						*

Con una sola localización hubo 10 pacientes, de los cuales falleció 1 (10%). Con dos localizaciones hubo 12 pacientes, falleciendo 3 (25%). Con tres localizaciones se encontraron 6 pacientes, de los cuales no falleció ninguno. Por último, tan solo se encontró un paciente con 4 localizaciones, que falleció en las siguientes 24 horas.

Se ha tratado de correlacionar la extensión de la necrosis con otros parámetros hemodinámicos y bioquímicos a su ingreso:

#### CREATIN FOSFOKINASA

	<u>MEDIA DE CPK</u> (mU/ml.)
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	44
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	194,25
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	344,14

#### TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA

	<u>MEDIA DE GOT</u> (mU/ml.)
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	21
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	42,5
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	59,66

#### TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA

	<u>MEDIA DE GPT</u> (mU/ml.)
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	16,3
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	25,08
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	21,57

LACTICO DEHIDROGENASA

	<u>MEDIA DE LDH</u> (mU/ml.)
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	146,2
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	233,58
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	324,42

TENSION ARTERIAL SISTOLICA

	<u>MEDIA DE T.A.S.</u>
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	130,77 mmHg.
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	104,25 mmHg.
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	115,86 mmHg.

Es de resaltar que el único paciente con 4 localizaciones era a su vez el que presentaba la tensión arterial sistólica más baja (65 mmHg).

PRESION DIASTOLICA ARTERIA PULMONAR

	<u>MEDIA P.D.A.P.</u>
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	16,4 mmHg.
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	17,16 mmHg.
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	23,5 mmHg.

DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE O<sub>2</sub>

	<u>MEDIA (a-v) O<sub>2</sub></u>
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	4,02 vol. %
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	5,68 vol. %
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	5,49 vol. %

GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE  $O_2$

	<u>MEDIA (A-a) <math>PO_2</math></u>
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	30,68 mmHg.
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	20,6 mmHg.
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	29,25 mmHg.

PRESION PARCIAL DE  $O_2$  EN SANGRE ARTERIAL

	<u>MEDIA <math>P_a O_2</math></u>
PACIENTES CON 1 LOCALIZACION	59,25 mmHg.
PACIENTES CON 2 LOCALIZACIONES	68,32 mmHg.
PACIENTES CON 3 O 4 LOCALIZACIONES	60,71 mmHg.

Parece existir una buena correlación entre la extensión del infarto electrocardiográficamente y su repercusión enzimática.

En el resto de las correlaciones, muestra un cierto paralelismo el ECG con la presión diastólica en arteria pulmonar y la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ , mientras que no existe ninguna con la tensión arterial (salvo en el caso específico del paciente con mayor afectación electrocardiográfica) gradiente alveolo-arterial y presión parcial de oxígeno en la arteria ( $P_a O_2$ ).

Arritmias..- Tan solo nos referiremos a las arritmias caracterizadas por alteraciones de la conducción, que se produjeron en 3 de los pacientes (10%).

En un caso se trató de bloqueo aurículo ventricular de segundo grado MOBITZ tipo I (WENKEBACH). En otro caso el paciente mostró alternativamente bloqueo aurículo ventricular de 2º grado MOBITZ tipo I (WENKEBACH) y MOBITZ tipo II. En el tercero, el paciente tenía bloqueo aurículo -- ventricular de tercer grado (o completo).

En los tres casos se trataba de un infarto de localización diafragmática, acompañado de extensión posterior en los dos primeros.

En los casos segundo y tercero (bloqueo a-v de -- tercer grado y bloqueo a-v de segundo grado MOBITZ tipo II) le fue implantado un marcapasos endocavitario de demanda -- por vía de la vena mediana basílica, con carácter temporal, siendo retirado al regresar a ritmo sinusal (entre las 48 y 72 horas).

De los tres casos, hubo un fallecimiento (33%). -- Se trataba del caso con bloqueo a-v de segundo grado MOBITZ tipo I (WENKEBACH) que evolucionó hacia la insuficiencia -- cardíaca izquierda y shock. Este paciente en ningún momento aumentó el grado de severidad del bloqueo.

#### RADIOLOGIA

La valoración de la radiografía de tórax practicada a todos los pacientes a su ingreso se realizó en base a la existencia o no de cuatro diferentes parámetros: Cardio-megalia, redistribución vascular pulmonar, edema intersti-- cial y edema alveolar.



En tres de los casos la radiografía de tórax ha sido rechazada para su valoración, dadas las deficientes condiciones en que fue practicada, por causa de la precaria situación de dichos enfermos. En un caso la obesidad extrema del paciente impidió que el equipo de rayos x portátil obtuviese una imagen de adecuada calidad.

Se consideró insuficiencia cardíaca segura cuando la radiografía presentaba cardiomegalia, redistribución y edema intersticial o edema alveolar. Insuficiencia cardíaca dudosa cuando existía cardiomegalia y redistribución vascular pulmonar. Por último, fue calificado de no insuficiencia cardíaca la ausencia de los cuatro parámetros.

La distribución de los pacientes en los tres grupos fue:

INSUFICIENCIA CARDIACA SEGURA:	11
INSUFICIENCIA CARDIACA DUDOSA:	4
NO INSUFICIENCIA CARDIACA :	11

La mortalidad de estos grupos fue:

INSUFICIENCIA CARDIACA SEGURA:	36,36%
NO INSUFICIENCIA CARDIACA :	9,1 %

Se ha correlacionado los hallazgos radiológicos con tres parámetros hemodinámicos, con los resultados siguientes:

	TENSION ARTERIAL SISTOLICA (MEDIA)	PRESION DIASTO- LICA ARTERIA PUL- MONAR (MEDIA)	(A-a) PO <sub>2</sub> (MEDIA)
INSUFICIENCIA CARDIACA SEGURA	99,27 mmHg.	19 mmHg.	25,15 mmHg
INSUFICIENCIA CARDIACA DUDOSA	124 mmHg.	17,3 mmHg.	26,22 mmHg
NO INSUFICIEN- CIA CARDIACA	120,1 mmHg.	19,6 mmHg.	30,30 mmHg

Parece que el mayor paralelismo se establece con la tensión arterial sistólica, mientras que no existe correlación alguna con la presión diastólica de la arteria pulmonar ni con el gradiente alveolo-arterial de oxígeno - ((A-a) PO<sub>2</sub>).

#### CORONARIOGRAFIAS

En las figuras núms. 20, 21, 22, 23, 24 y 25, se muestran algunos de los fotogramas más representativos, correspondientes al estudio coronariográfico de los tres pacientes que fueron sometidos a este tipo de exploración.

Se encontró una buena correlación entre las alteraciones previstas por el E.C.G. y la localización de la obstrucción comprobada mediante la inyección de contraste en las arterias coronarias.



Fig. N° 20



La Fig. N° 20, muestra el trayecto de la arteria coronaria derecha en proyección oblicua anterior derecha. Se aprecia en su primera porción una obstrucción entre un 50 y un 70% de su luz.



Fig. N° 21

La Fig. Nº 21 corresponde al trayecto de la coronaria izquierda vista en oblicua anterior derecha. Se encuentra obstruída la arteria coronaria descendente anterior, y puede verse la presencia, en la porción inferior izquierda de la fotografía, de circulación colateral.



Fig. Nº 22

La Fig. Nº 22, corresponde a la arteria coronaria derecha (dominante) con una estenosis al principio, de un 50% de su luz. Todo el trayecto es tortuoso.



Fig. No 23

La Fig. No 23, muestra la coronaria izquierda, en proyección oblicua anterior izquierda. Se aprecia una obstrucción total de la arteria coronaria descendente anterior. Se ve como se rellenan las diagonales.



Fig. No 24

La Fig. No 24, pertenece a la arteria coronaria derecha (dominante) en proyección antero-posterior. Tiene al principio una estenosis de un 50%. Todo el trayecto es tortuoso e irregular.

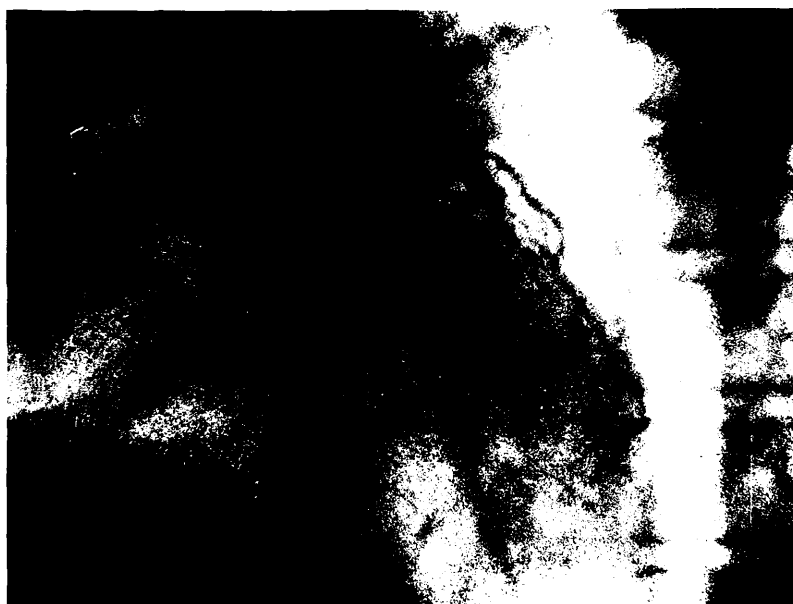


Fig. Nº 25

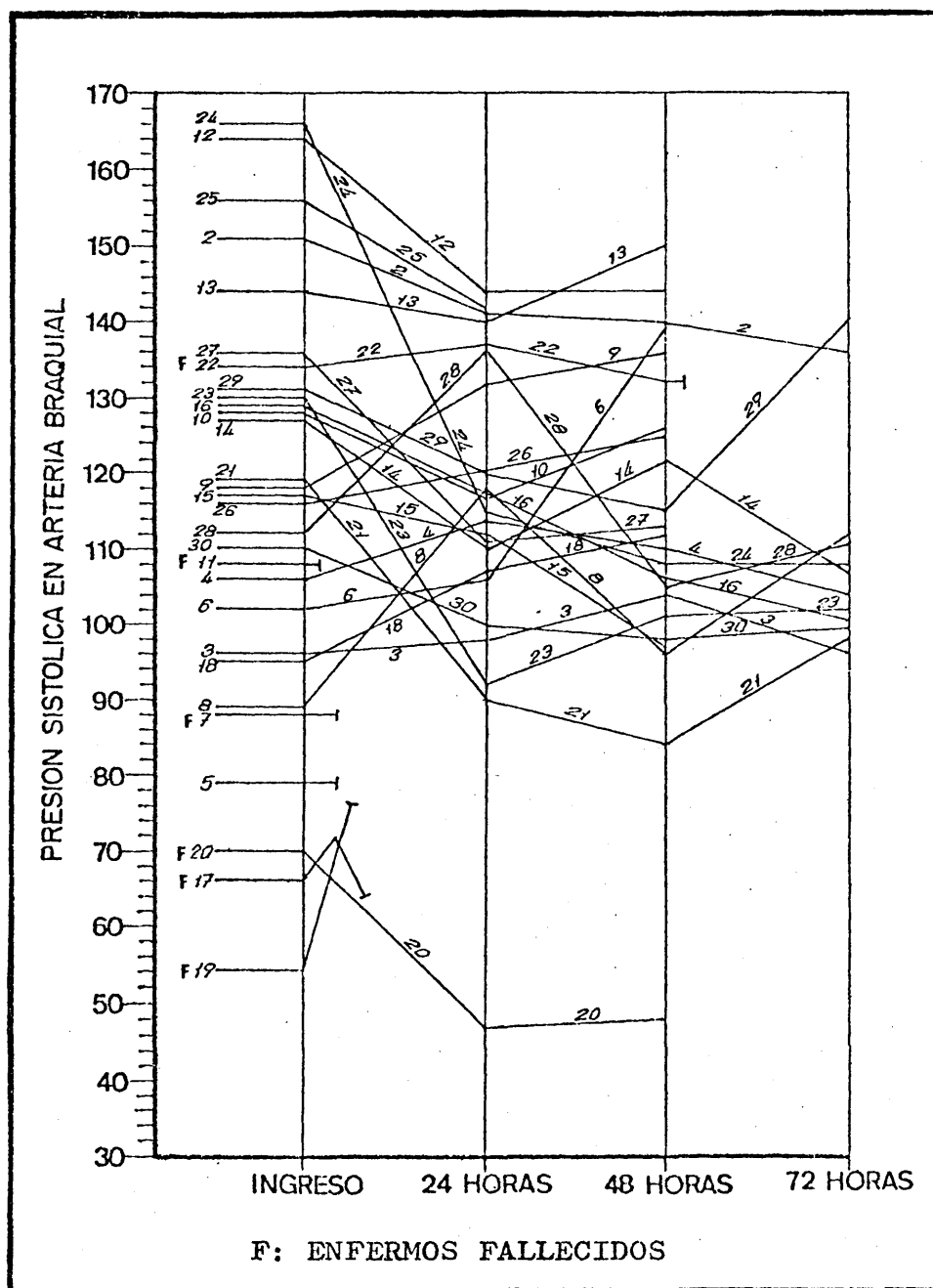
La Fig. Nº 25, muestra el trayecto de la arteria coronaria izquierda en proyección oblicua anterior izquierda. La arteria coronaria circunfleja tiene toda su luz tortuosa e irregular, con una obstrucción subtotal localizada a unos 3-4 cm. de su salida.

### HEMODINAMICA

#### TENSION ARTERIAL

En la gráfica nº 10 se muestra la evolución continúa de la tensión arterial sistólica de los treinta pacientes desde su ingreso hasta que fueron excluidos del grupo de estudio, ya fuese por finalizar el mismo, por fallecimiento o por algún problema técnico, tal como salida de cateter, obstrucción del mismo, etc.

Gráfica Nº 10



A la vista de la evolución mostrada en la gráfica Nº 10, parece diferenciarse tres grupos: un primer grupo formado -- por los pacientes que a su ingreso presentaban tensiones sistólicas superiores a 120 mmHg. Estos enfermos, de modo general -- descenden su tensión a las 24 horas para estabilizarse e inclu-- so elevarse levemente a continuación.

El segundo grupo es el situado a su ingreso entre 120 y 90 mmHg. Estos enfermos, también de una manera general elevan su tensión sistólica en las 24 horas, para a continuación se-- guir un curso irregular.

Por último, queda un grupo con unas claras caracterís-- ticas, que es el formado por los pacientes que a su ingreso te-- nían una cifra de tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg. En esta situación se encontraban 6 pacientes, de los que falle-- cieron 4 (67%). Llama fuertemente la atención al compararlo con la mortalidad existente en los pacientes con cifras de tensión arterial superiores a 90 mmHg. a su ingreso, que resulta ser de un 8,7%.

Analizando los pacientes con cifras inferiores a 90 -- mmHg. de tensión arterial sistólica a su ingreso (núms. 5 y 8), vemos lo siguiente: el número 6 presentaba una diferencia arte-- rio-venosa de  $O_2$  de 4,15 vol. %, mientras que el número 9 era -- de 3,89 vol. %. En ambos casos era inferior a la media del gru-- po general (5,149 vol. %), por lo que se infiere que se trata-- ba de dos casos de hipotensión con volúmen minuto elevado.

Por otra parte, los dos casos fallecidos y con ten-- sión arterial sistólica superior a 90 mmHg. a su ingreso (núms. 11 y 22) presentaban una diferencia arterio-venosa de 7,55 vol.



% el 11 y de 3,00 vol. % el 22. El caso número 22 falleció a las 48 horas, encontrándose sin complicaciones desde su ingreso, y tras un episodio brusco de dolor precordial intenso seguido a los pocos minutos de fibrilación ventricular y parada cardíaca irreversible. Todo hace pensar que se trató de un segundo episodio de infarto.

La gráfica de las medias y S.E.M. del grupo general a su ingreso y en las tres determinaciones siguientes (gráfica nº 11), muestra un descenso leve mantenido a lo largo de las 72 horas. Las diferencias entre los distintos puntos no son estadísticamente significativas en ninguno de los casos - (TABLA Nº 14).

Gráfica Nº 11

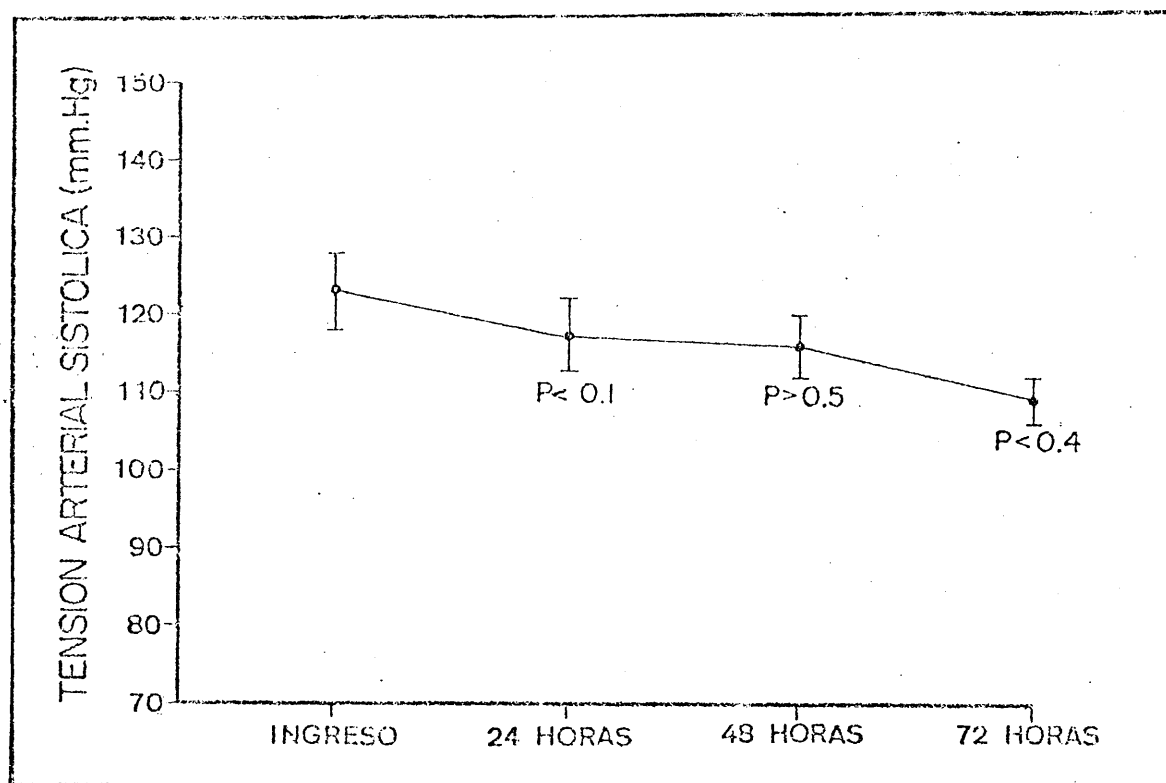


Tabla Nº 14

TENSION ARTERIAL SISTOLICA					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD (P)
INGRESO	122,9	23,05	± 4,81	23	
24 HORAS	117,55	16,65	± 3,72	21	P < 0,1
48 HORAS	116,14	18,75	± 4,19	20	P > 0,5
72 HORAS	109,6	14,25	± 4,11	12	P < 0,4

En las tablas (Núms. 15, 16 y 17) se evidencia una clara diferencia entre el grupo de los pacientes no fallecidos y el de los pacientes fallecidos, tanto en la tensión arterial sistólica, como diastólica y tensión arterial media.

TENSION ARTERIAL SISTOLICA. (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	115,4	113,5	114,	109,6
NO FALLECIDOS	122,9	117,7	116,1	109,6
FALLECIDOS	86,6			

Tabla Nº 15

TENSION ARTERIAL DIASTOLICA. (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	67,9	65,8	68,6	67,6
NO FALLECIDOS	69,7	70,8	70,5	67,6
FALLECIDOS	59,6			

Tabla Nº 16

Tabla Nº 17

TENSION ARTERIAL MEDIA. (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	86,9	82,3	89,2	76,8
NO FALLECIDOS	92,5	82,3	86,1	76,8
FALLECIDOS	66			

Tras administrar a los pacientes  $O_2$  100%, la tensión arterial se elevó como muestra la tabla nº 18, en la que aparecen las cifras medias, tanto cuando el paciente respiraba aire, como cuando habían transcurrido 20 minutos de respirar  $O_2$  al 100%. Tanto a su ingreso como en las siguientes determinaciones, estas elevaciones son estadísticamente significativas.

Tabla Nº 18

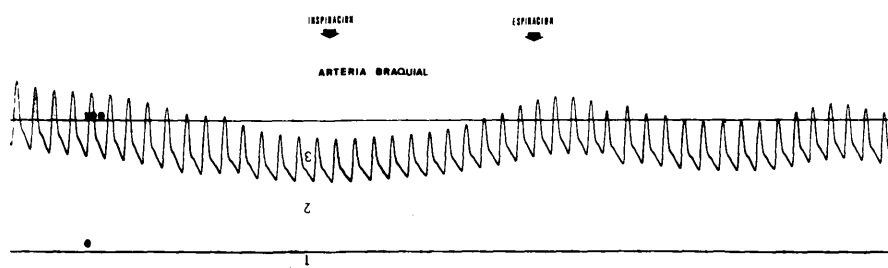
TENSION ARTERIAL SISTOLICA				
	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TENSION ARTERIAL SISTOLICA RESPIRANDO AIRE	119.2 mm. Hg.	112.5 mm. Hg.	115.8 mm. Hg.	107.1 mm. Hg.
TENSION ARTERIAL SISTOLICA RESPIRANDO $O_2$ 100%(20')	129.76 mm. Hg.	127.35 mm. Hg.	122.79 mm. Hg.	113.1 mm. Hg.
NUMERO DE CASOS (N)	25	20	19	10
PROBABILIDAD (p)	< 0.001	< 0.001	< 0.005	= 0.001

### Pulso paradójico

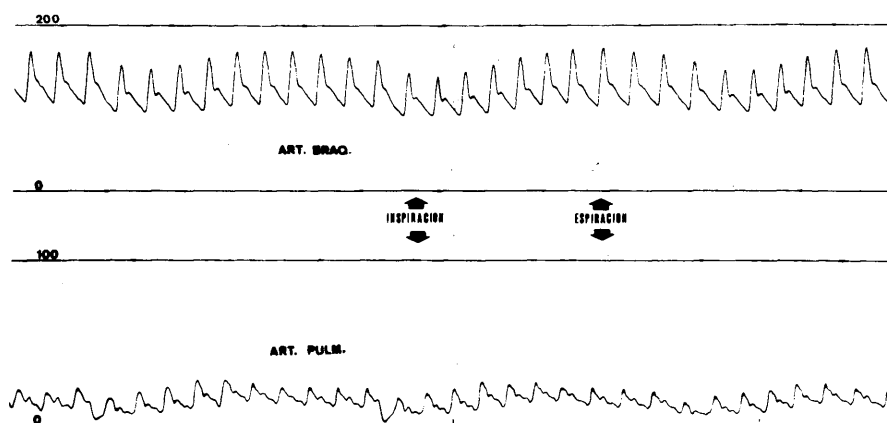
En el paciente número 14 apreciamos en la exploración clínica rutinaria a su ingreso, la presencia de pulso paradójico, que fue confirmado en el registro de la presión

en la arteria braquial (Fig. Nº 26). A partir de este momento -- se prestó la máxima atención a la presencia o no de este fenómeno, y a todos los pacientes les fue realizado un registro adicional de presión en la arteria braquial, estando el mismo practicando una respiración profunda, durante un mínimo de seis ciclos respiratorios.

Figura Nº 26



En algunos de los casos fue posible el registro de -- presiones simultáneo de arteria braquial y arteria pulmonar, o bien de arteria pulmonar y presión capilar pulmonar (Fig. Nº 27)



De estos 17 pacientes, en 9 casos (53%) se les apreci--  
ció a su ingreso pulso paradójico, considerando como tal una di-  
ferencia en la tensión sistólica entre la inspiración (descenso)  
y la espiración (ascenso) igual o mayor a 15 mmHg.

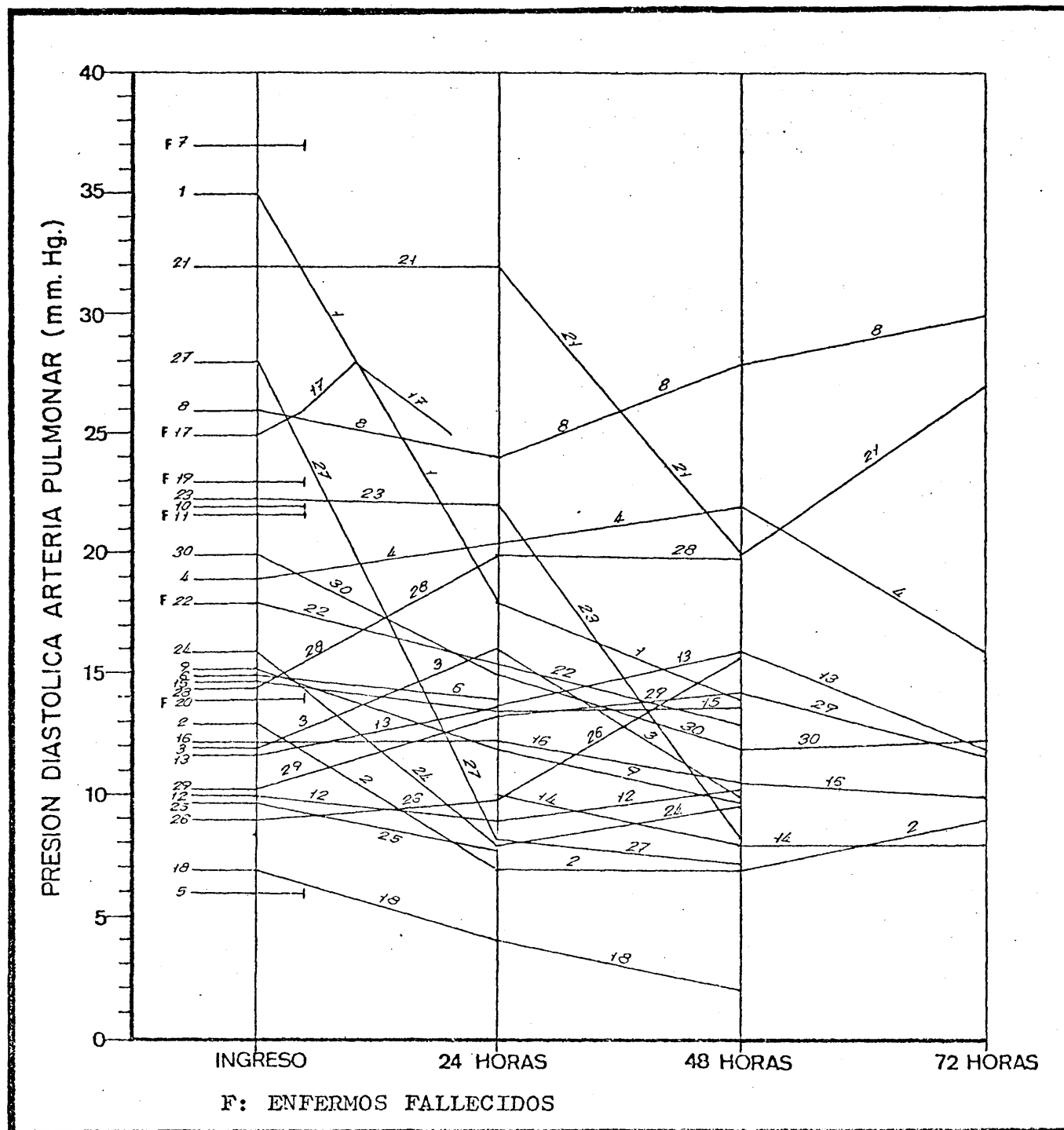
A las 24 horas, el número de pacientes con una dife--  
rencia igual o mayor a 15 mmHg. era de 6 (46%), mientras que a  
las 48 horas tan solo 4 pacientes (28,6%) lo presentaban.

Si consideramos como criterio de pulso paradójico una  
diferencia entre la tensión sistólica entre la inspiración y -  
la inspiración igual o mayor a 10 mmHg., el número de pacientes  
que se encontraban en esta situación a su ingreso era de 14 - ..  
(82%).

#### PRESION ARTERIAL PULMONAR

En la gráfica nº 12 se muestra la evolución de la pre-  
sión diastólica de la arteria pulmonar de 29 de los 30 pacien--

Gráfica Nº 12



tes incluidos en este estudio. De todos ellos, 15 pacientes tienen cifras superiores a 15 mmHg. a su ingreso. La mortalidad entre este grupo es de un 33,3%. Con cifras iguales o inferiores a 15 mmHg. a su ingreso hay 14 pacientes, de los que tan solo - fallece uno (7,14%).

La evolución durante las siguientes 72 horas se muestra irregular y con una ligera tendencia general al descenso, - que en los casos números 1, 27, 21 y 23 se hace muy marcada. En ninguno de estos cuatro pacientes existe evidencia radiológica de un edema agudo de pulmón que hubiese desaparecido posteriormente.

La gráfica número 13 muestra las cifras medias y el error standard de la media de la presión diastólica de la arteria pulmonar. La cifra a su ingreso es levemente superior a los 15 mmHg., para descender a las 24 horas ( $P < 0.05$ ). A las 48 horas continúa muy ligeramente el descenso, no teniendo el mismo, significación estadística. (Tabla nº 19).

Gráfica Nº 13

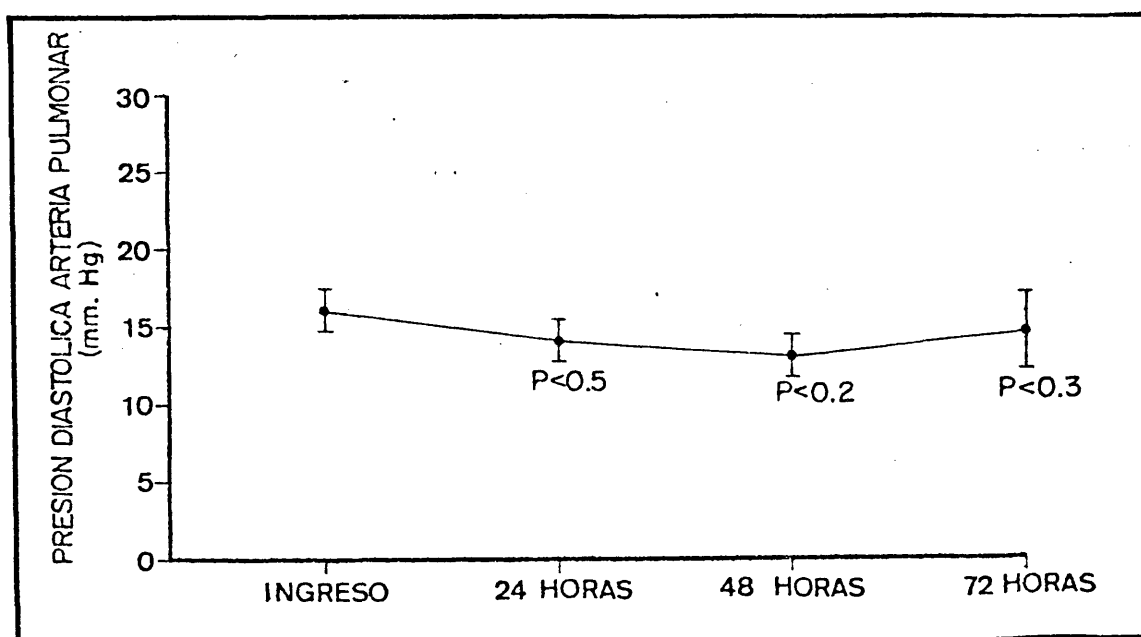


Tabla Nº 19

P.D.A.P.					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD (P)
INGRESO	16,56	7,83	$\pm 1,63$	23	
24 HORAS	13,85	6,58	$\pm 1,44$	21	$P < 0,05$
48 HORAS	13,	5,86	$\pm 1,31$	20	$P < 0,2$
72 HORAS	14,6	7,67	$\pm 2,43$	10	$P < 0,3$

En cuanto a las modificaciones de la presión media - de la arteria pulmonar que aparecen en la gráfica nº 14, muestran una cifra media superior a los 20 mmHg. a su ingreso, para descender a lo largo de las 72 horas posteriores. Ninguna - de estas modificaciones son estadísticamente significativas -- (Tabla nº 20)

Gráfica Nº 14

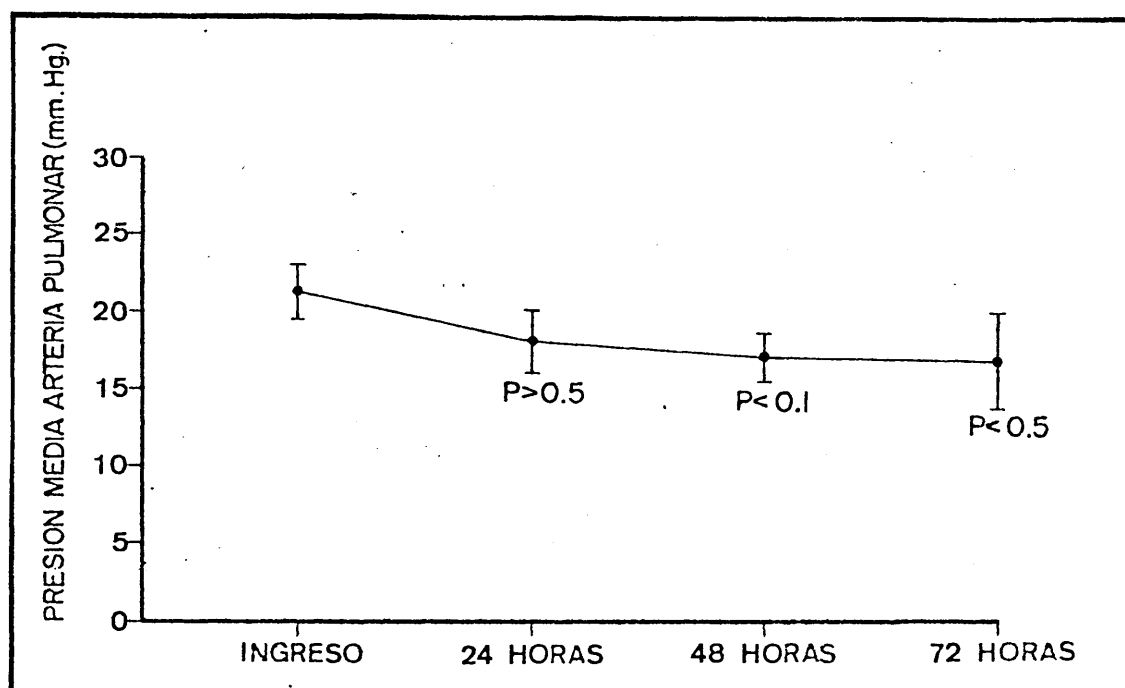




Tabla Nº 20

P.A.P.					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD P.
INGRESO	21,38	7,53	$\pm 1,642$	21	
24 HORAS	18,31	7,52	$\pm 1,88$	16	P > 0,5
48 HORAS	17,12	5,40	$\pm 1,35$	16	P < 0,1
72 HORAS	16,85	7,17	$\pm 2,71$	7	P < 0,5

La diferencia de las cifras medias entre los grupos de enfermos fallecidos y no fallecidos, mostraban tanto en la presión diastólica de la arteria pulmonar (Tabla nº 21) como en la presión media de la arteria pulmonar (Tabla nº 22), una elevación en el grupo de los pacientes fallecidos. Esta diferencia es más marcada en la determinación de la presión diastólica que en la presión media.

PRESION DIASTOLICA ARTERIA PULMONAR. (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	18,38	13,86	12,9	14,6
NO FALLECIDOS	16,56	13,86	12,9	14,6
FALLECIDOS	25,3			

Tabla Nº 21

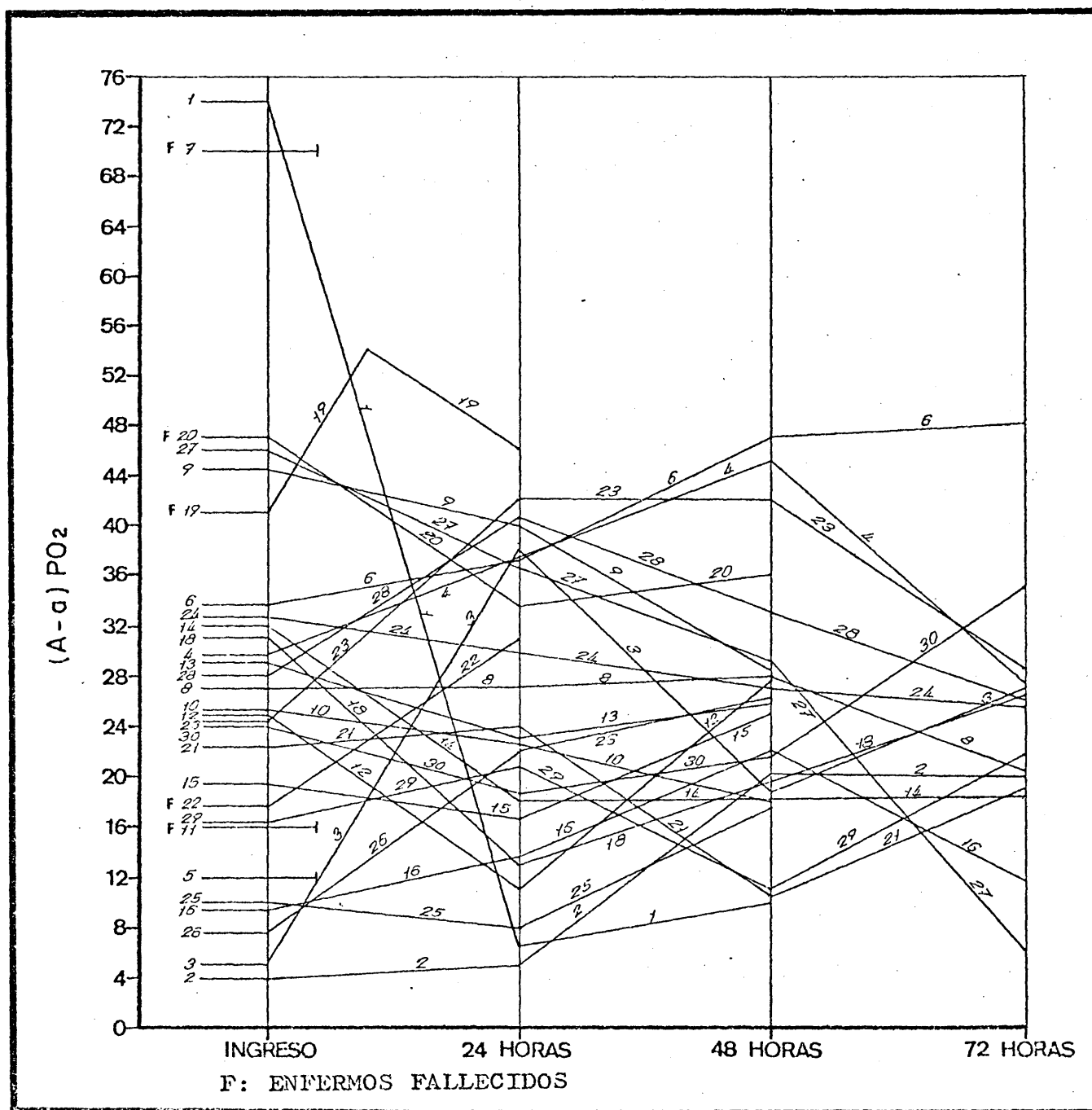
PRESION MEDIA EN ARTERIA PULMONAR (mm. Hg.)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	21,38	18,31	17,12	16,86
NO FALLECIDOS	20,	18,31	16,93	16,86
FALLECIDOS	25,0			

Tabla Nº 22

### GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO ((A-a) PO<sub>2</sub>)

Las modificaciones del gradiente alveolo-arterial de oxígeno de 29 de los 30 pacientes componentes del grupo, se muestran en la gráfica nº 15. La evolución a lo largo de las 72 horas es irregular, y no parecen seguir una conducta medianamente uniforme.

Gráfica nº 15



Los dos pacientes con un marcado aumento del gradiente, corresponden ambos a cifras elevadas de presión diastólica de la arteria pulmonar. Uno de ellos fallece, y en el otro caso el gradiente desciende espectacularmente a las 24 horas.

De los pacientes fallecidos, tres de ellos presentaban a su ingreso un  $(A-a) PO_2$  superior a 40 mmHg. Los dos restantes pacientes con evolución fatal tenían  $(A-a) PO_2$  muy similares de 16 y 17,5 mmHg. Uno de estos últimos enfermos se trataba del que falleció con motivo de sufrir un segundo infarto a las 48 horas del primero, y estando ingresado en la Unidad Coronaria.

La gráfica de las cifras medias y del error standard de la media, correspondientes al grupo general (GRAFICA Nº 16) muestra una cifra media a su ingreso claramente superior a la teórica calculada (BATES). A lo largo de las 72 horas siguientes sufre ligeras modificaciones, que no son estadísticamente significativas y que en ningún caso alcanzan valores inferiores al valor teórico normal (Tabla nº 23).

Gráfica Nº 16

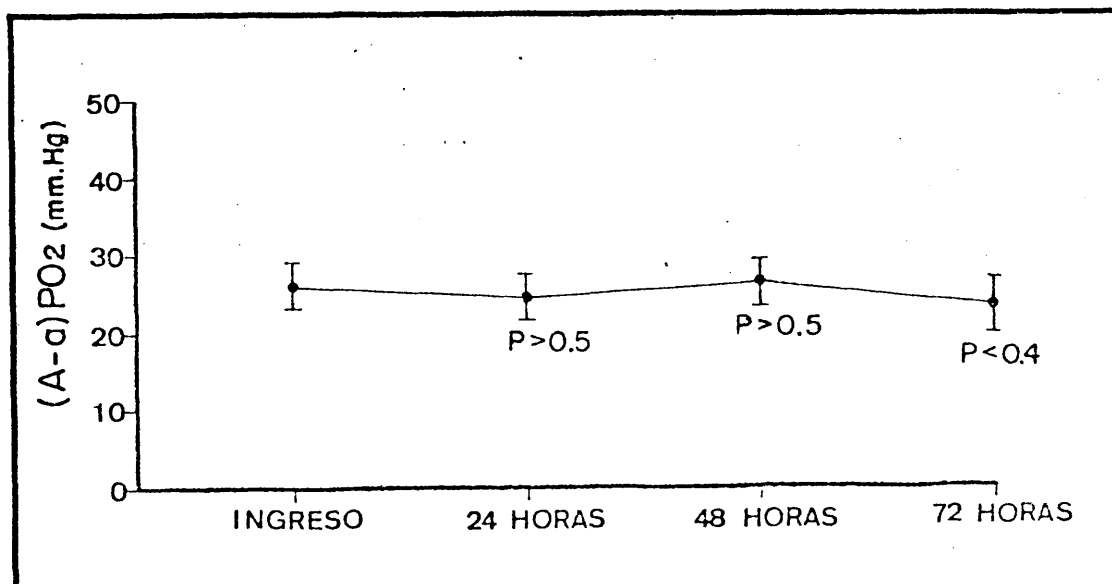


Tabla Nº 23

(A-a) PO <sub>2</sub>					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N)	PROBABILIDAD (P)
INGRESO	26,26	13,47	± 2,59	27	
24 HORAS	24,67	12,33	± 2,52	24	P > 0,5
48 HORAS	26,33	10,22	± 2,18	22	P > 0,5
72 HORAS	23,86	10,17	± 2,71	14	P < 0,4

Las diferencias del grupo de pacientes fallecidos y el de los no fallecidos, pese a ser mayor el (A-a) PO<sub>2</sub> del grupo de los primeros, son de muy escaso valor (Tabla nº 24).

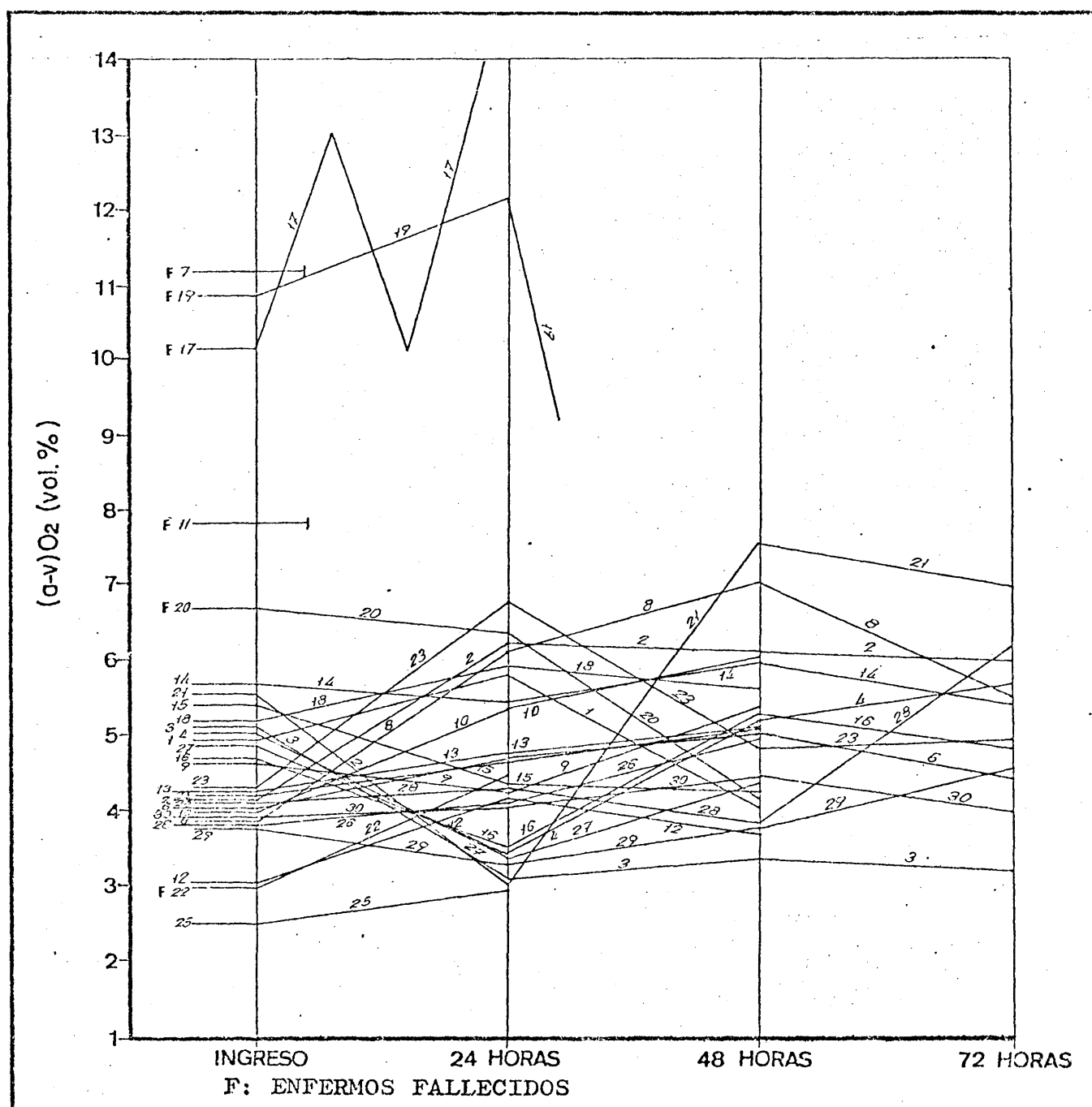
Tabla Nº 24

GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO. (A-a) PO <sub>2</sub>				
GRUPO	MEDIA INGRESO mm. Hg.	MEDIA 24 HORAS mm. Hg.	MEDIA 48 HORAS mm. Hg.	MEDIA 72 HORAS mm. Hg.
TOTAL	26,26	24,67	26,33	23,86
NO FALLECIDOS	25,60	22,91	25,87	23,86
FALLECIDOS	30,32			

#### DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO ((a-v)O<sub>2</sub>)

La evolución de la diferencia arterio-venosa de oxígeno durante el período de tiempo en que fueron estudiados los 30 pacientes motivo del presente trabajo, se encuentra representada en la gráfica nº 17, expresada en volúmenes %.

Gráfica Nº 17



La mayor parte de los pacientes, en la determinación realizada a su ingreso se encuentran agrupados. En las siguientes 24 horas sufren ligeras modificaciones de signo diverso, - si bien todos ellos se sitúan entre los límites de 3 y 6,5 vol. %. En las determinaciones de las 48 y 72 horas, todos ellos se han modificado muy levemente y continúan agrupados entre los mismos límites.

Un pequeño grupo de 5 pacientes está situado fuera - de la zona antes reseñada, teniendo todos ellos una diferencia arterio-venosa de  $O_2$  a su ingreso superior a 6,6 vol. %. En todos los casos la evolución es fatal, falleciendo dentro de las 24 horas siguientes al inicio de la sintomatología.

Tan solo uno de los pacientes fallecidos no se encuentra situado en este grupo, y tiene en la determinación de ingreso una cifra baja de  $(a-v)O_2$  (3 vol. %). Este paciente es el único de los fallecidos que no lo hicieron en insuficiencia cardíaca y que sufrió, encontrándose bien, un segundo infarto de miocardio.

Las gráficas núms. 18 y 19 muestran las modificaciones de las medias y del error standard de la media (S.E.M.), - tanto en los registros realizados estando el paciente respirando aire, como tras 20' de respirar  $O_2$  al 100%.

Gráfica Nº 18

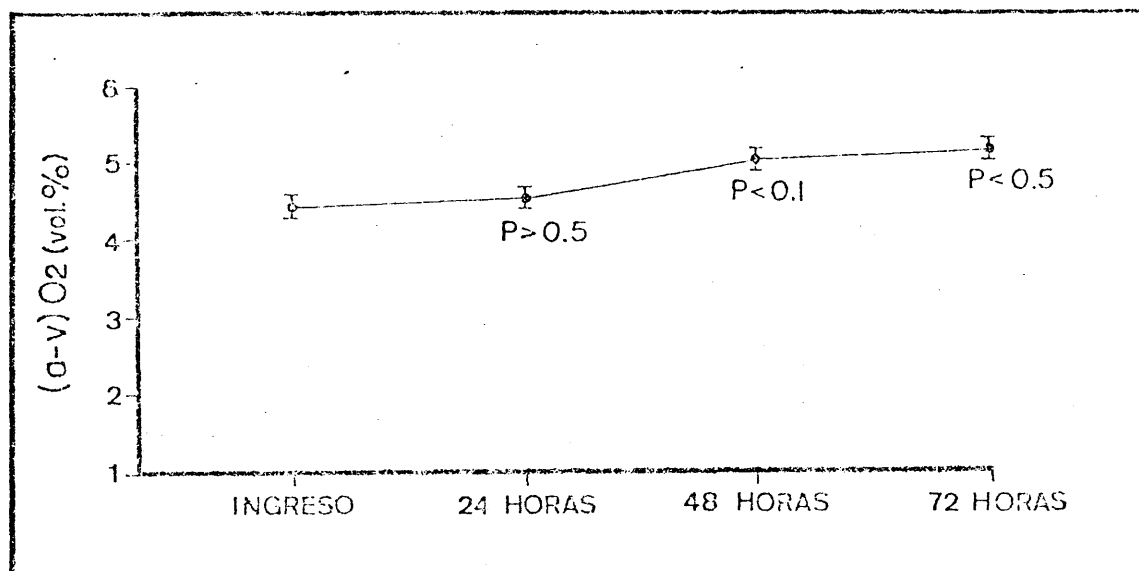


Tabla Nº 25

(a-v) O <sub>2</sub> (aire)					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD (P.)
INGRESO	4,364	0,749	± 0,153	24	
24 HORAS	4,484	1,143	± 0,237	22	P > 0,5
48 HORAS	4,995	1,075	± 0,229	22	P < 0,1
72 HORAS	5,09	1,033	± 0,298	12	P < 0,5

A lo largo de las 72 horas se produce un aumento ligero que en ninguno de los puntos tiene significación estadística (tablas núms. 25 y 26). La modificación producida en los registros tomados con oxígeno al 100% es prácticamente paralela a la encontrada cuando el paciente respiraba aire, con la

única diferencia de que tanto al ingreso como en las tres siguientes determinaciones las cifras medias son evidentemente inferiores (GRAFICA Nº 19).

Gráfica Nº 19

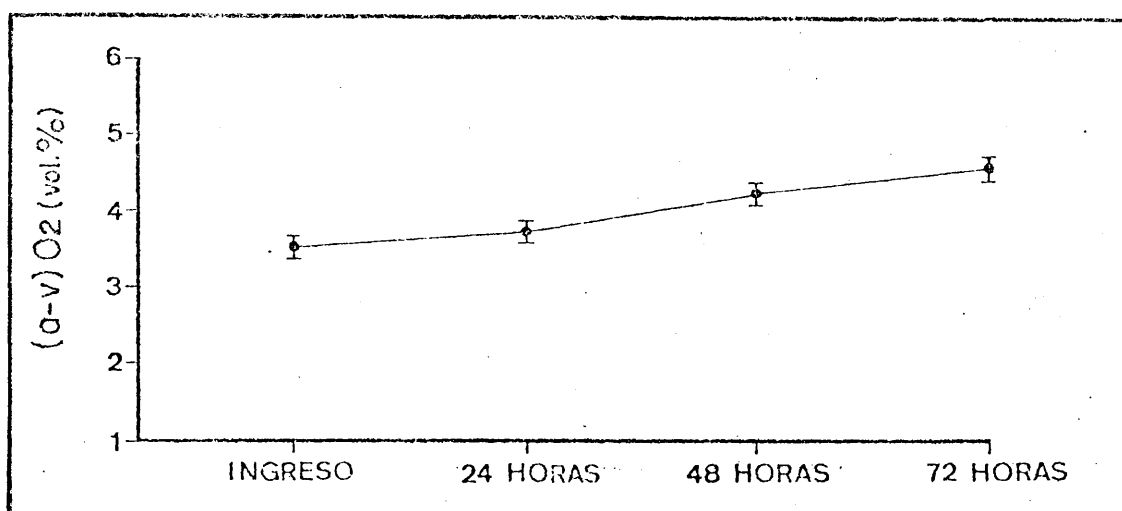


Tabla Nº 26

(a-v) O <sub>2</sub> (O <sub>2</sub> 100% 20')				
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N)
INGRESO.	3,514	1,292	± 0,264	24
24 HORAS	3,662	1,123	± 0,239	22
48 HORAS.	4,245	1,201	± 0,256	22
72 HORAS	4,514	1,138	± 0,343	11



En la tabla nº 27, en que se muestran las medias por separado de los pacientes fallecidos y no fallecidos, es muy evidente la diferencia existente entre ambos grupos. Prácticamente la  $(a-v)O_2$  del primero es el doble que la correspondiente al segundo.

Tabla Nº 27

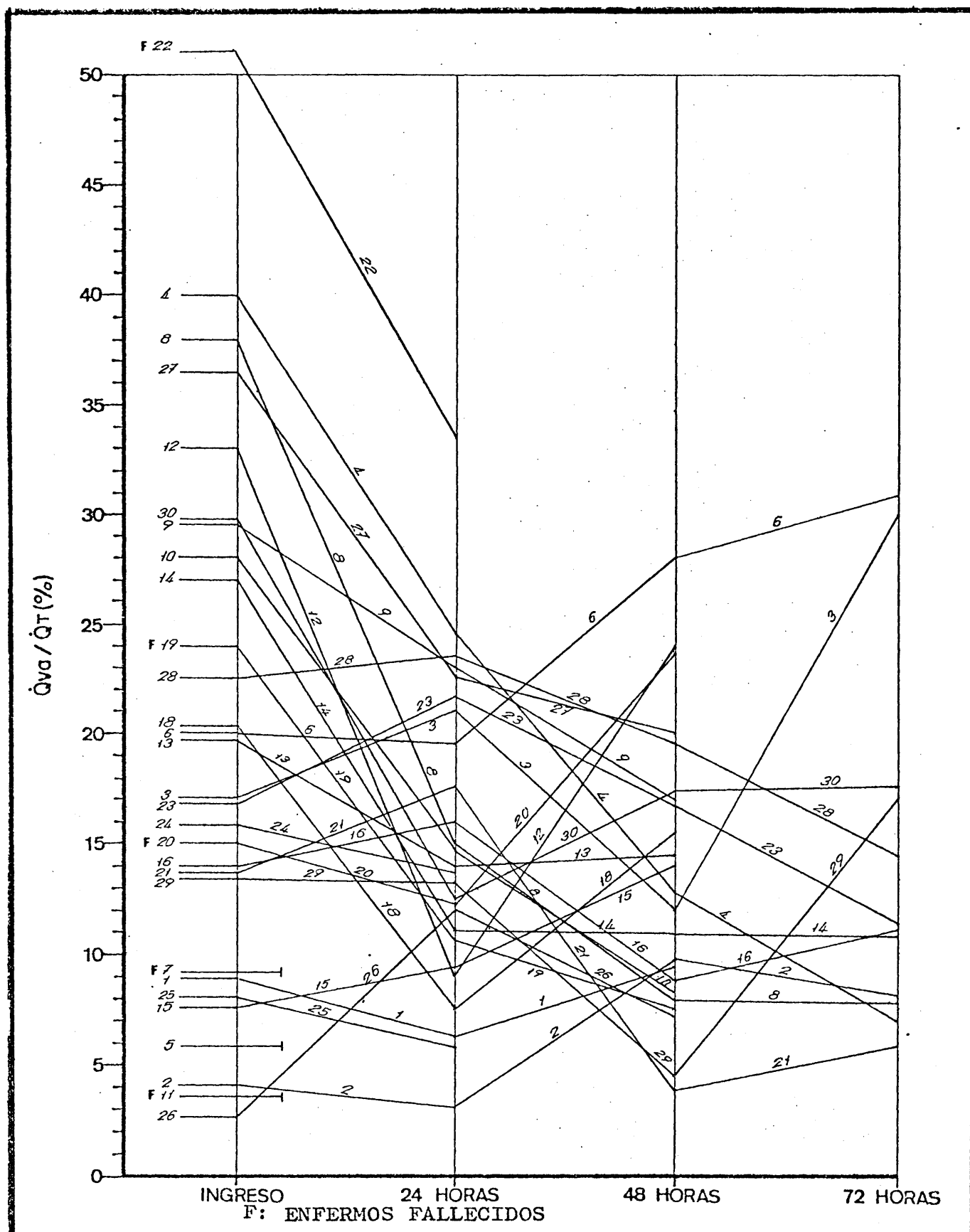
DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO. ((a-v) O <sub>2</sub> ) (vol. %)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	5,15	4,86	5,12	5,09
NO FALLECIDOS	4,36	4,48	4,99	5,03
FALLECIDOS	8,29			

Por último, en la tabla nº 28 se han especificado las modificaciones producidas en la  $(a-v)O_2$  al hacer respirar durante 20' a los pacientes oxígeno al 100%. En las cuatro diferentes determinaciones la aplicación del oxígeno produce un claro descenso de la diferencia arterio-venosa de oxígeno, que tanto a su ingreso como a las 24 y 48 horas tiene significación estadística. Tan solo en el control de las 72 horas el descenso no es estadísticamente significativo.

DIFERENCIA ARTERIO VENOSA DE OXIGENO ((a-v)O <sub>2</sub> )				
	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
(a-v)O <sub>2</sub> MEDIDA RESPIRANDO AIRE	4.92 vol. %	4.55 vol. %	5.17 vol. %	5.15 vol. %
(a-v)O <sub>2</sub> MEDIDA RESPIRANDO O <sub>2</sub> 100% (20')	4.28 vol. %	3.63 vol. %	4.38 vol. %	4.51 vol. %
NUMERO DE CASOS (N)	28	23	23	11
PROBABILIDAD (p)	< 0.02	< 0.01	< 0.005	< 0.1

Tabla Nº 28

Qva/QT  
Gráfica Nº 20



$\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T$ 

Los resultados de la fracción del volumen minuto cardíaco correspondiente a la mezcla venosa total ( $\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T$ ), tanto al ingreso, como la evolución en las siguientes 72 horas, se encuentra en la gráfica nº 20.

En líneas generales, todos los valores iniciales tienden a descender, y en algunos casos a permanecer prácticamente sin modificarse en las 24 primeras horas. A continuación su evolución se hace más anárquica.

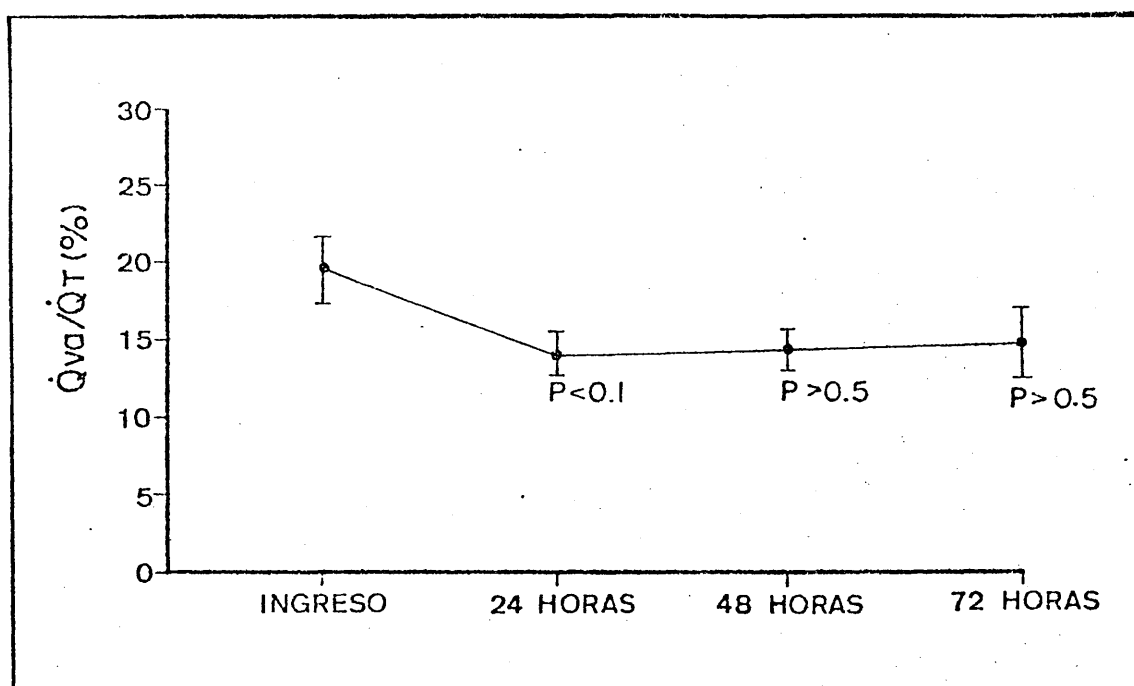
La situación inicial de los pacientes que evolucionaron fatalmente es completamente irregular, no mostrando una tendencia uniforme. Se encuentran distribuidos a lo largo de todo el espectro, ocupando tanto sus extremos como las zonas intermedias.

La evolución de las cifras medias y del error standard de la media de las cuatro determinaciones se muestran en la gráfica nº 21. La cifra de su ingreso desciende a las 24 horas, para mantenerse prácticamente estable a continuación. Ninguna de las modificaciones tiene significación estadística. (Tabla nº 29).

Tabla Nº 29

$\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T$					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S.D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA. (S.E.M.)	NUMERO DE CASOS (N)	PROBABILIDAD (P)
INGRESO	19,62 %	11,04	± 2,25	24	
24 HORAS	14,23 %	6,15	± 1,34	21	P < 0,1
48 HORAS	14,08 %	6,83	± 1,53	20	P > 0,5
72 HORAS	14,8 %	8,08	± 2,33	12	P > 0,5

Gráfica Nº 21



La tabla nº 30, en la que se encuentran los valores medios correspondientes a los pacientes que no fallecieron, y los que si lo hicieron posteriormente, no muestra prácticamente ninguna diferencia entre ambos.

Tabla Nº 30

$\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T$ (%)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL.	19,78	14,83	14,26	14,8
NO FALLECIDOS	19,62	14,23	14,12	14,8
FALLECIDOS	20,54			

$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$

La gráfica nº 22 muestra las cifras medias y del error standard de la media de la fracción del volumen minuto cardíaco correspondiente al shunt real ( $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ ). El valor medio a su ingreso está levemente aumentado, y en las determinaciones siguientes se modifica muy escasamente. Ninguna de estas modificaciones tiene significación estadística. (Tabla nº 31).

Gráfica Nº 22

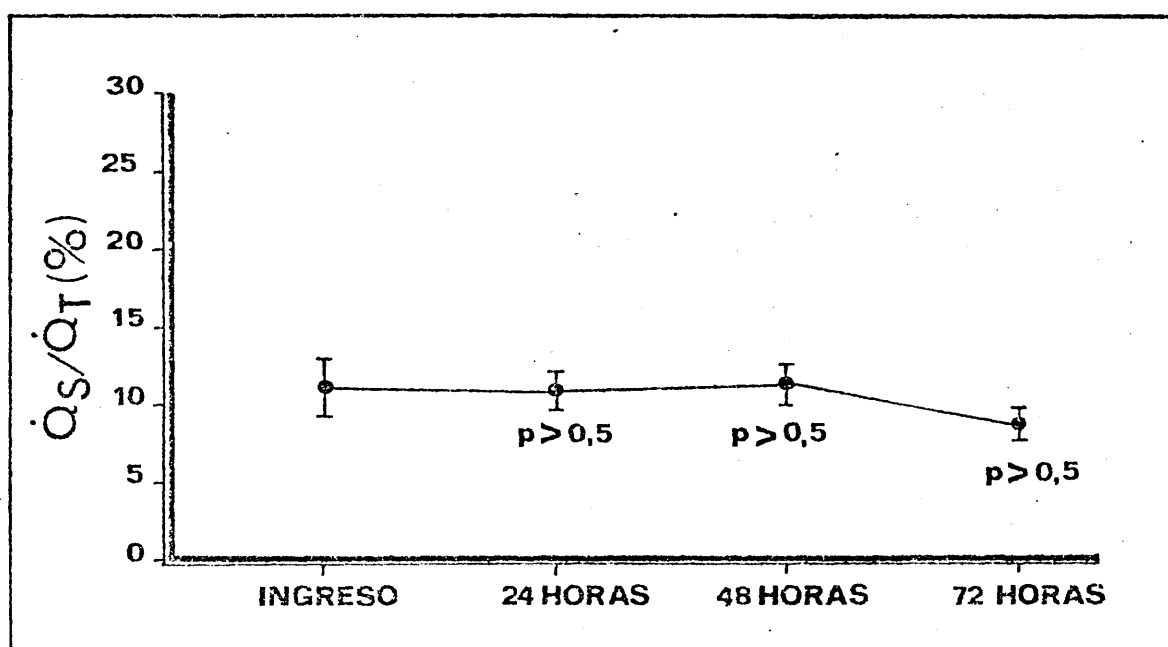


Tabla Nº 31

$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$					
	MEDIA ARITMETICA	DESVIACION STANDARD (S. D.)	ERROR STANDARD DE LA MEDIA (S. E. M.)	NUMERO DE CASOS (N.)	PROBABILIDAD ( P )
INGRESO	11,13 %	7,97	$\pm$ 1,78	20	
24 HORAS	10,76 %	5,15	$\pm$ 1,33	15	P > 0,5
48 HORAS	11,09 %	4,7	$\pm$ 1,35	12	P > 0,5
72 HORAS	8,66 %	2,68	$\pm$ 1,09	6	P > 0,5

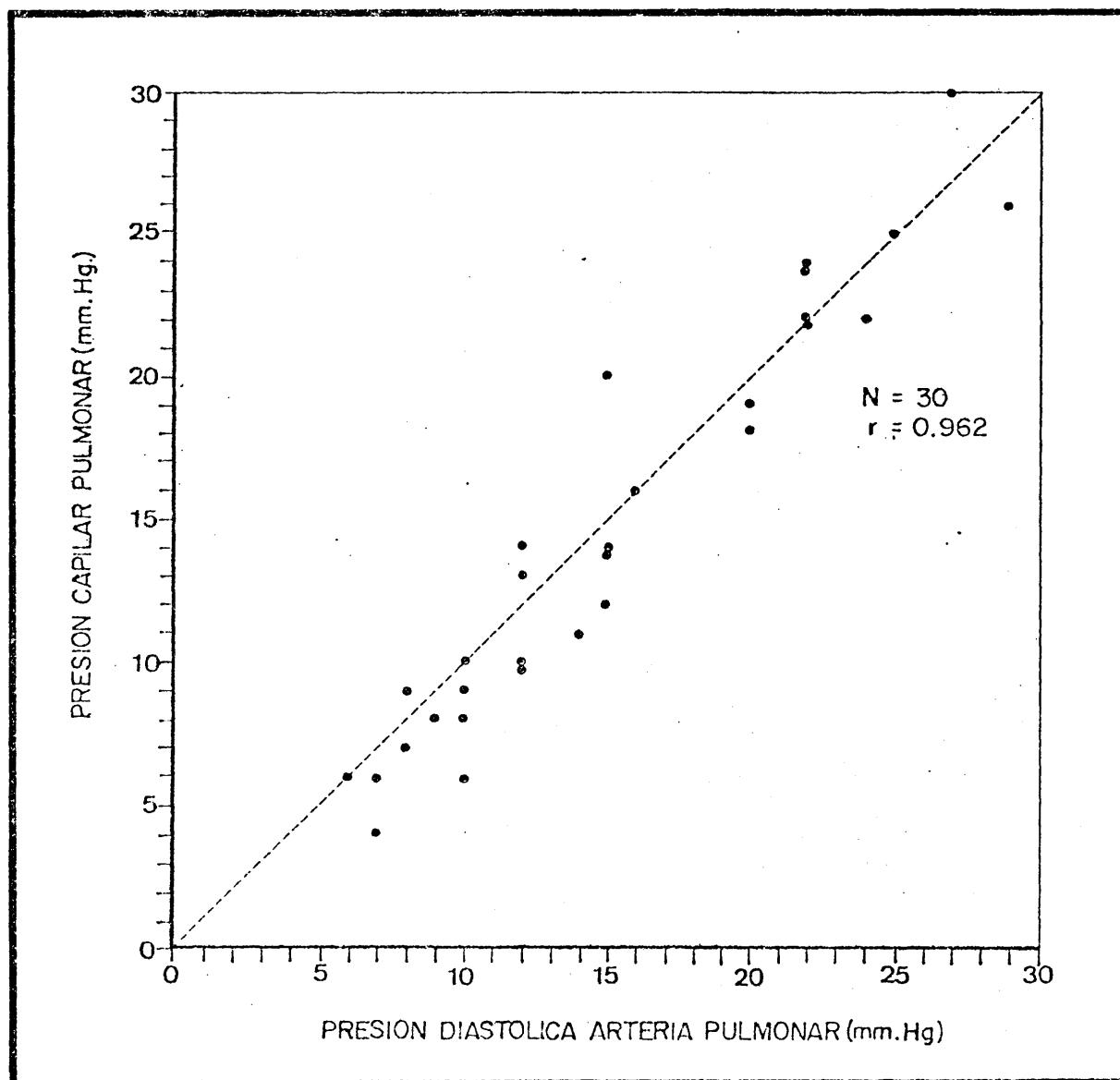
El estudio de las cifras medias por separado del -- grupo de los pacientes que fallecieron y el de los que no siguieron esa evolución (tabla nº 32), muestra un mayor  $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$  - en el primero de ellos, si bien esa diferencia no es elevada.

Tabla Nº 32

$\dot{Q}_S / \dot{Q}_T$ (%)				
GRUPO	MEDIA INGRESO	MEDIA 24 HORAS	MEDIA 48 HORAS	MEDIA 72 HORAS
TOTAL	13,06	14,39	12,75	14,44
NO FALLECIDOS	13,83	14,83	13,06	14,44
FALLECIDOS	9,5			

CORRELACIONES REALIZADAS ENTRE DIFERENTES PARAMETROS

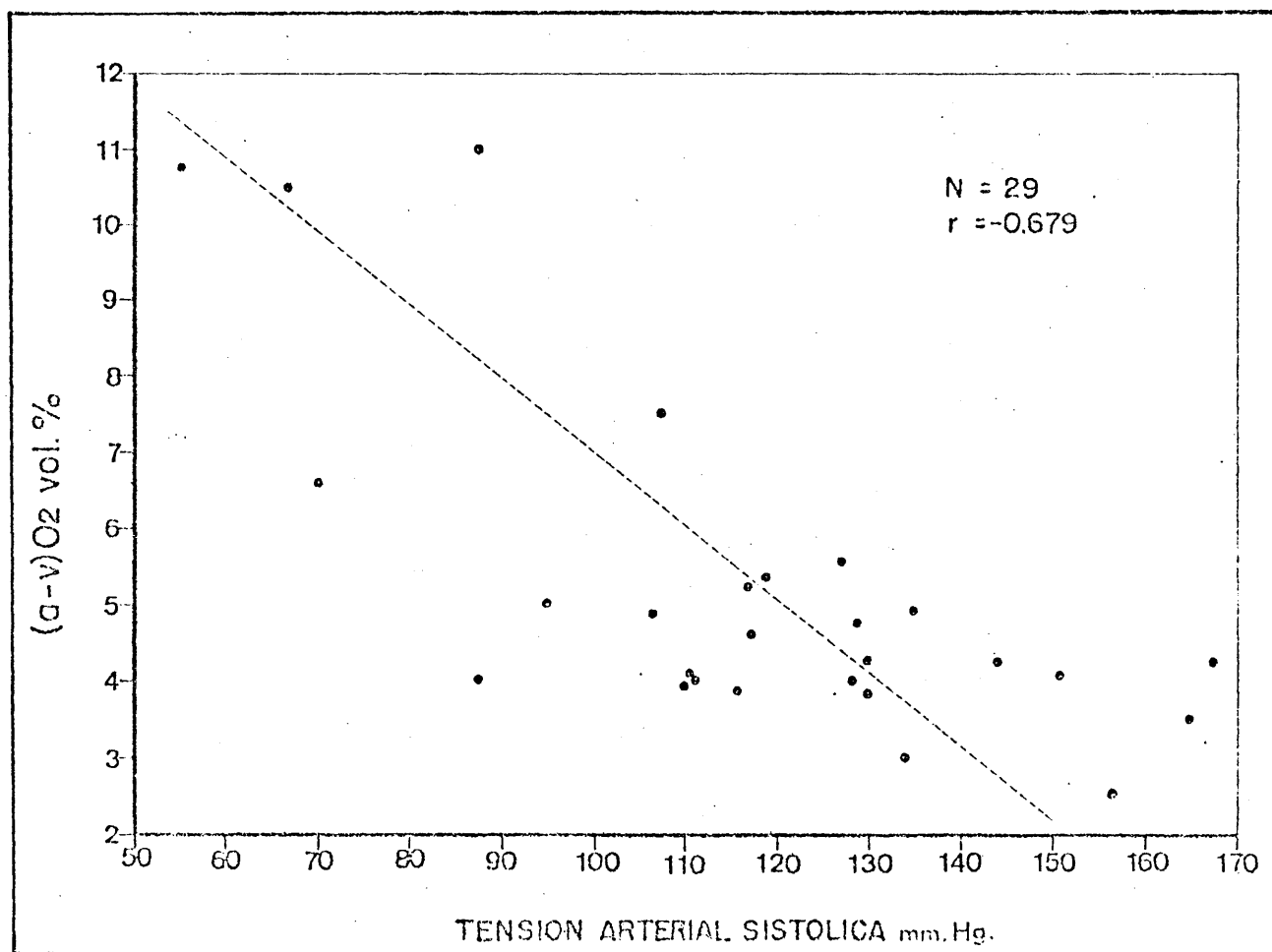
Presión diastólica arteria pulmonar - presión capilar pulmonar.- En treinta diferentes ocasiones, sobre 17 pacientes, fue posible medir consecutivamente la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión diastólica de la arteria pulmonar, gracias a la especial constitución del cateter utilizado (SWAN-GANZ).

Gráfica Nº 23

La gráfica nº 23, muestra la distribución de todos los casos. El coeficiente de correlación ( $r = 0,962$ ) es lo suficientemente bueno como para que puedan considerarse ambos parámetros prácticamente superponibles y, por lo tanto, utilizar en nuestra serie la presión diastólica de la arteria pulmonar como un fiel reflejo de la presión capilar pulmonar.

Presión arterial sistólica - Diferencia arterio-venosa de  $O_2$  ( $a-v$ ) $O_2$ . - Con objeto de valorar la posible relación existente entre la tensión arterial y el parámetro utilizado en esta serie como demostrativo del volumen minuto, se ha estudiado la correlación que se muestra en la gráfica nº 24.

Gráfica Nº 24



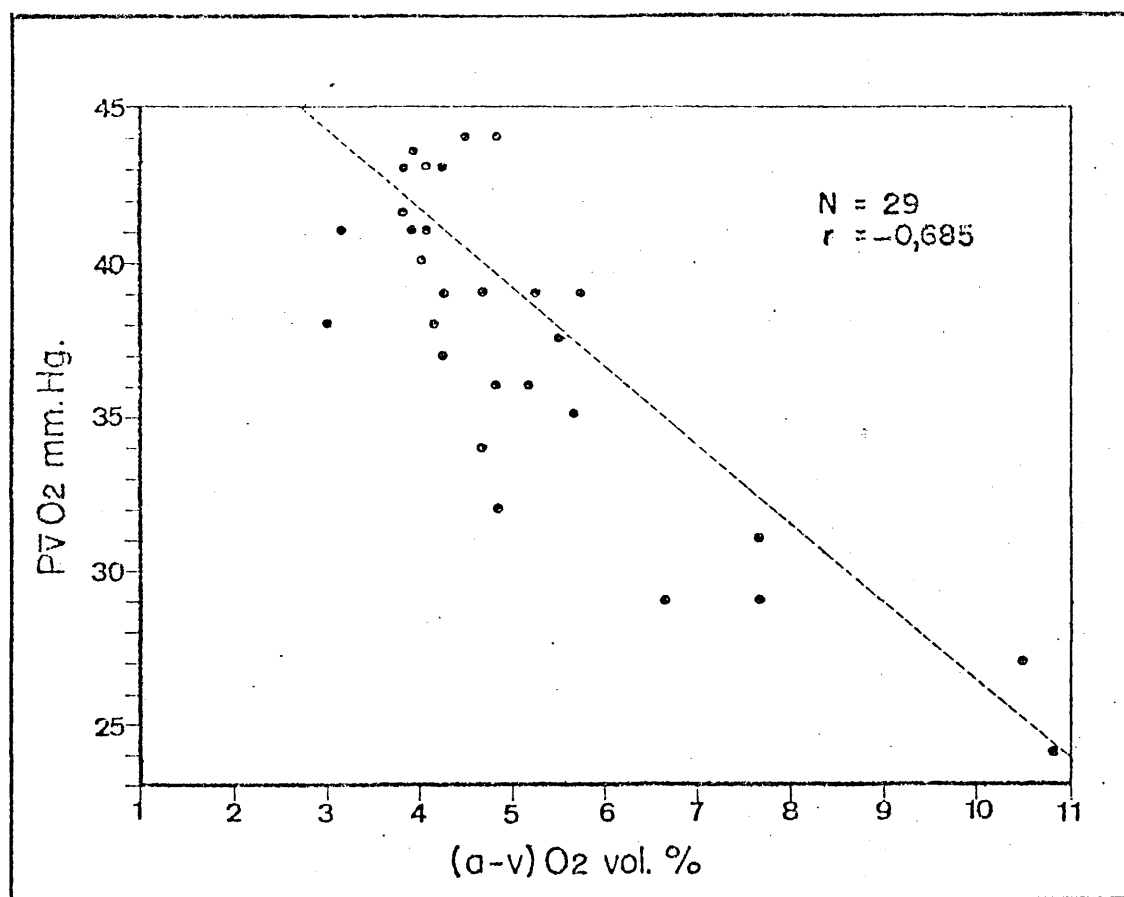


Como era de esperar la correlación es inversa, con un resultado ( $r = -0,679$ ) de moderado valor en general. A nivel de las zonas en que la tensión arterial es elevada y el volumen minuto también (baja diferencia arterio-venosa de  $O_2$ ), todos los puntos se encuentran agrupados más o menos junto a una línea imaginaria, siendo la correlación en esta zona bastante aceptable. Lo mismo ocurre en el otro extremo de la línea, mientras que en la zona intermedia la dispersión es muy grande. El resultado de las tres zonas unidas desvirtúa la valoración que por separado puede obtenerse.

Diferencia arterio-venosa de  $O_2$  - Presión parcial de  $O_2$  en sangre venosa mezclada ( $P_v O_2$ )..- La correlación entre el parámetro utilizado para valorar el volumen minuto y un dato mucho más simple como es la presión parcial de oxígeno, se muestra en la gráfica nº 25.

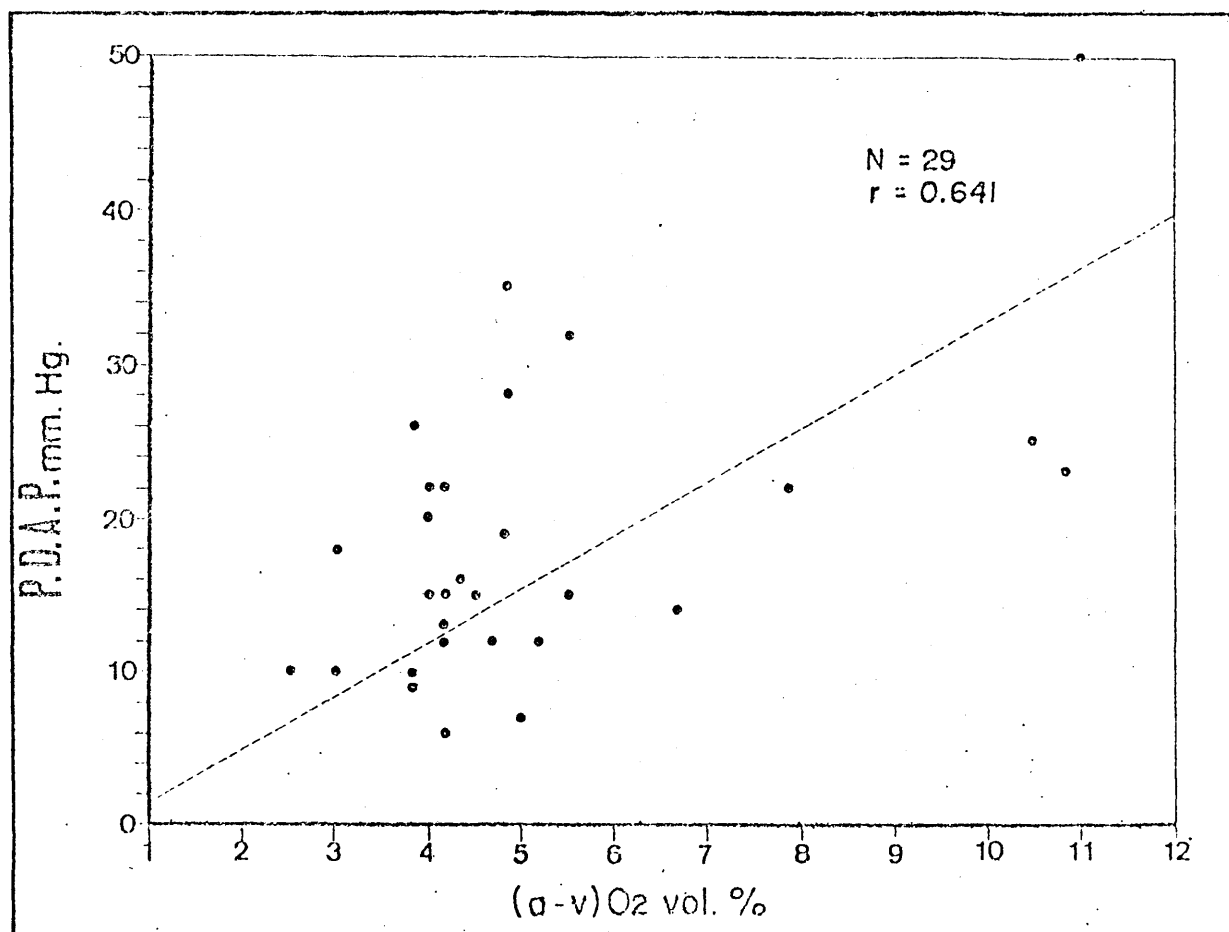
La correlación es inversa como en el caso precedente ( $r = -0,685$ ), y su valor moderadamente bueno. Los casos, pese a disponerse con una cierta dispersión, tienen tendencia a agruparse alrededor de una línea imaginaria.

Gráfica N° 25



Presión diastólica de arteria pulmonar - Diferencia arterio-venosa de oxígeno ((A-v)O<sub>2</sub>)..- La correlación entre la presión capilar pulmonar (PCP) y la diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>, se encuentra en la gráfica n° 26. Todos los casos se encuentran muy dispersos, pese a distribuirse con un cierto sentido alrededor de una teórica bisectriz.

El valor obtenido ( $r = 0,641$ ) es relativamente bajo.

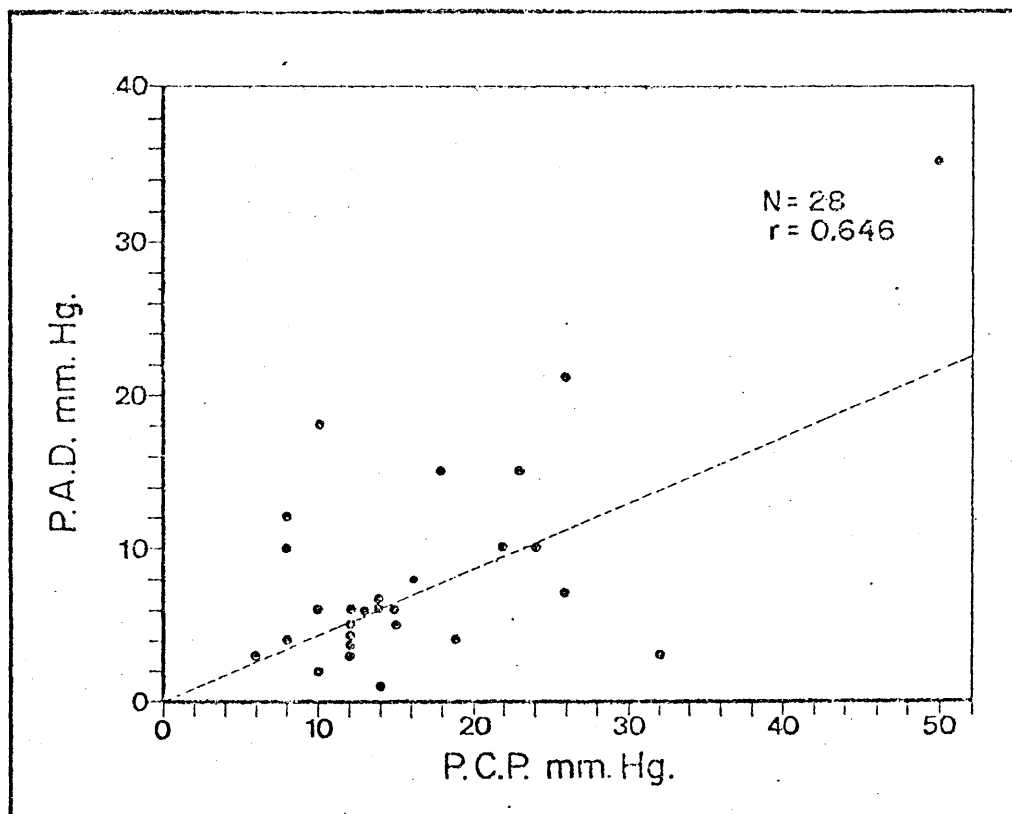
Gráfica N° 26

Presión capilar pulmonar (P.C.P.) - Presión en aurícula derecha (PAD)..- La representación de esta correlación se encuentra en la gráfica n° 27.

Una pequeña porción de casos se encuentran agrupados. Estos casos se encuentran dentro de los límites de la normalidad de ambos parámetros. Por el contrario, cuando uno de ellos se halla fuera de estos límites, la dispersión es grande y parecen ser posibles situaciones realmente opuestas tanto en una dirección como en otra.

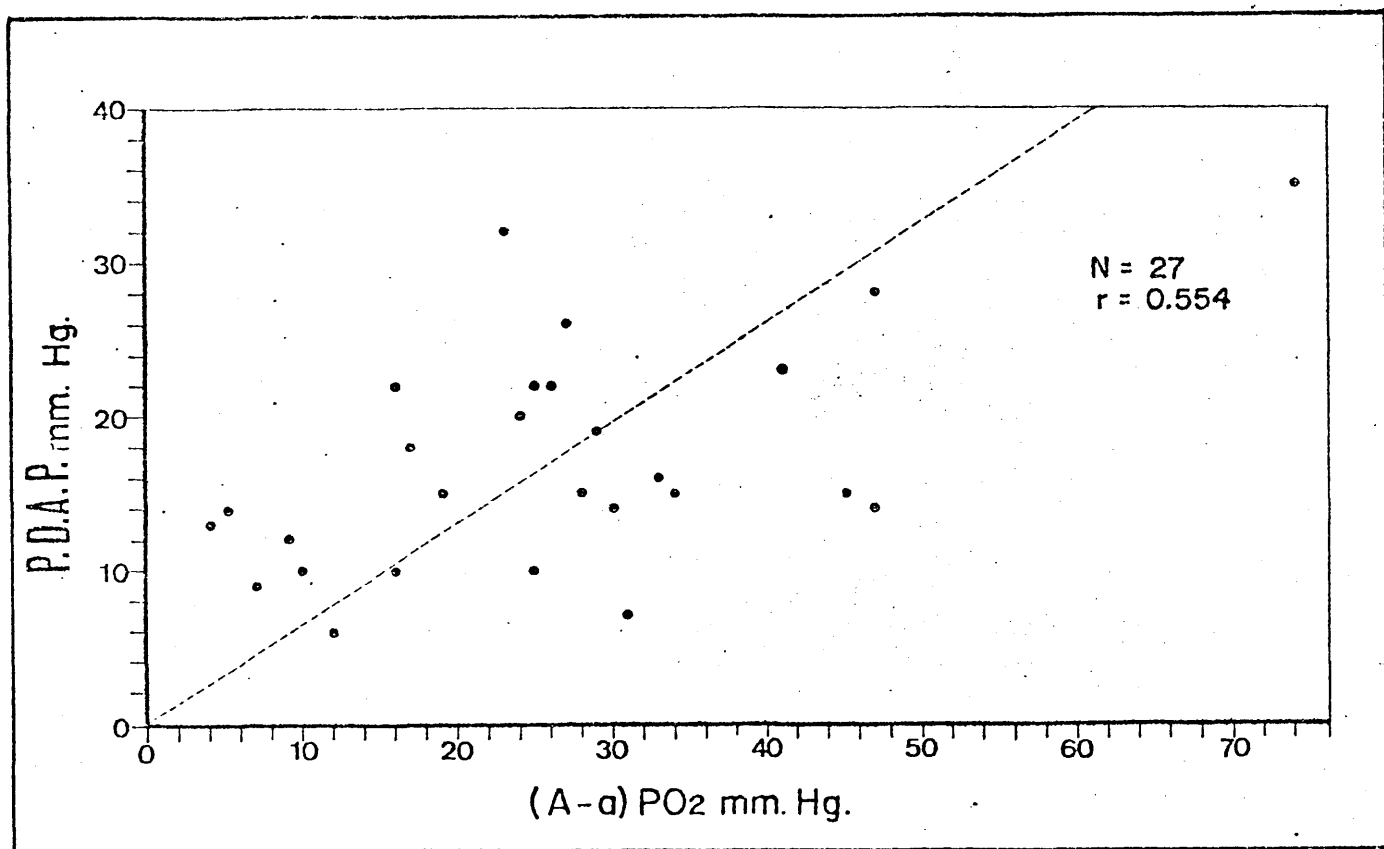
El valor obtenido en general ( $r = 0,646$ ) es como - en el caso anterior bajo.

Gráfica N° 27



Presión diastólica de arteria pulmonar - Gradiente alveolo-arterial de oxígeno ((A-a)PO<sub>2</sub>). - La gráfica n° 28, - muestra la distribución de los casos en la correlación establecida entre la presión diastólica de la arteria pulmonar - (PDAP) y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno ((A-a)PO<sub>2</sub>). Dicha distribución se realiza con una dispersión evidente, - conservando una cierta simetría a ambos lados de la teórica bisectriz.

El valor obtenido ( $r = 0,641$ ) es similar al de -- los apartados anteriores.

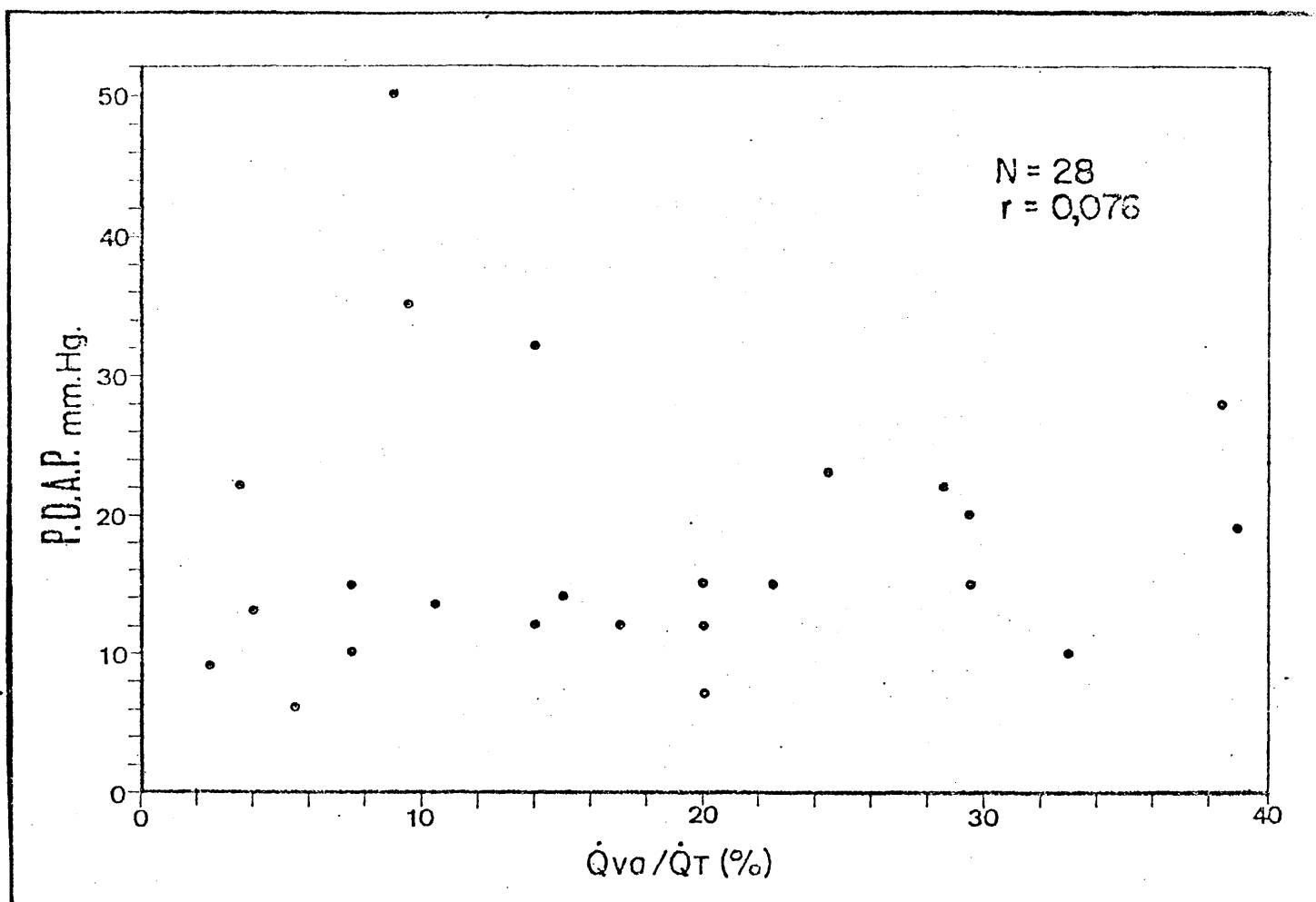
Gráfica N° 28

Y

Presión diastólica de arteria pulmonar (Qva/QT).-

En la gráfica n° 29, se muestra la situación de los casos -- pertenecientes a la correlación realizada entre la presión -- diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) y la fracción del -- flujo cardíaco total correspondiente a la mezcla venosa -- (Qva/QT).

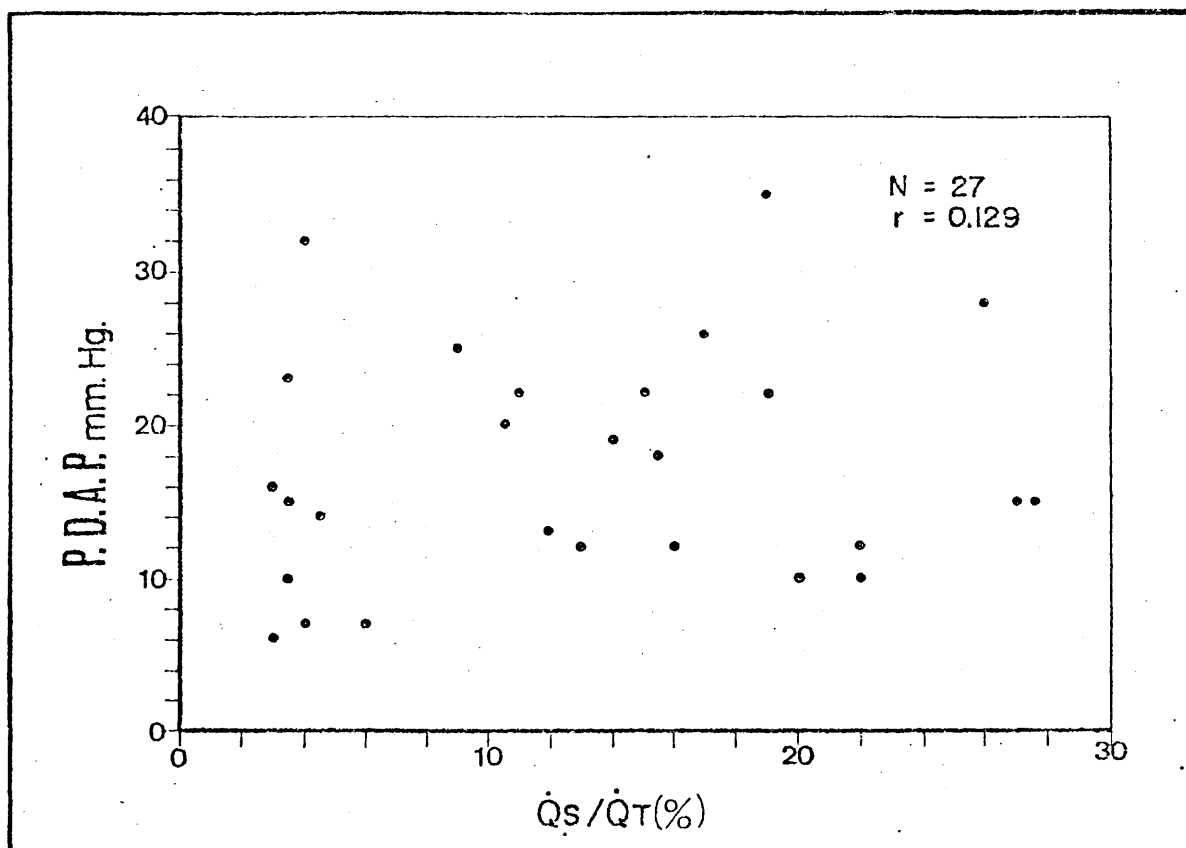
La distribución de los casos es completamente anárquica, con una enorme dispersión, sin seguir ningún orden.

Gráfica N° 29

Presión diastólica de arteria pulmonar-( $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ ).-

La correlación entre la presión capilar pulmonar y el flujo cardíaco total correspondiente al shunt real, se muestra en la gráfica n° 30.

Como en el caso anterior, la distribución de los casos es anárquica, existiendo una gran dispersión.

Gráfica N° 30COMPLICACIONES

La introducción de la aguja de Cournand en la arteria braquial para la toma de muestras de sangre y registro de presiones sistémicas, no fue motivo de accidente alguno, en cuanto a alteración vascular apreciable clínicamente. Tan solo en un corto número de casos se produjeron pequeños hematomas por extravasación sanguínea al retirar la aguja.

En cuanto al cateterismo de las cavidades derechas con cateter Swan-Ganz, se produjeron ocasionalmente extrasíst-

toles en el momento de pasar el cateter por el ventrículo derecho, probablemente por irritación mecánica de la punta del mismo sobre el endocardio. Estos extrasístoles fueron más numerosos en los casos en que el paso por el ventrículo se realizó sin rellenar el balón del que va provisto en su extremo distal, mientras que prácticamente fueron inexistentes cuando se rellenó dicho balón.

En un solo caso se produjo taquicardia ventricular que causó la caída súbita del volúmen minuto con descenso del nivel de conciencia. Se realizó una desfibrilación eléctrica con el equipo que se mantenía junto al paciente en todos los cateterismos, volviendo rápidamente a ritmo sinusal y recuperando de inmediato el nivel de conciencia.

#### CONTROL DE LOS PACIENTES TRANSCURRIDOS ENTRE 6 Y 12 MESES DE SU INGRESO EN LA UNIDAD CORONARIA

Desde el momento en que fueron dados de alta en la Unidad Coronaria, de los 17 pacientes controlados, 9 (53%) - habían presentado uno o más episodios de angina, que en dos de los casos fue de esfuerzo, y en los otros 7 de reposo. En ningún caso existe evidencia de haberse producido un nuevo episodio de necrosis miocárdica.

En cuanto a la exploración clínica, se obtuvieron los siguientes resultados:

La presión venosa fue medida por visualización di-



recta de la vena yugular interna, considerando el punto cero -- la intercesión de la primera costilla con el esternón. Mediante esta valoración, 4 pacientes tenían 6 cm. de presión venosa (uno de ellos se acompañaba de hepatomegalia de igual magnitud), 2 pacientes tenían 7 cm., y los otros 11 tenían una presión venosa inferior a 4 cm. Ninguno de los pacientes presentaban edemas en el momento de su exploración, ni referían haberlos tenido previamente.

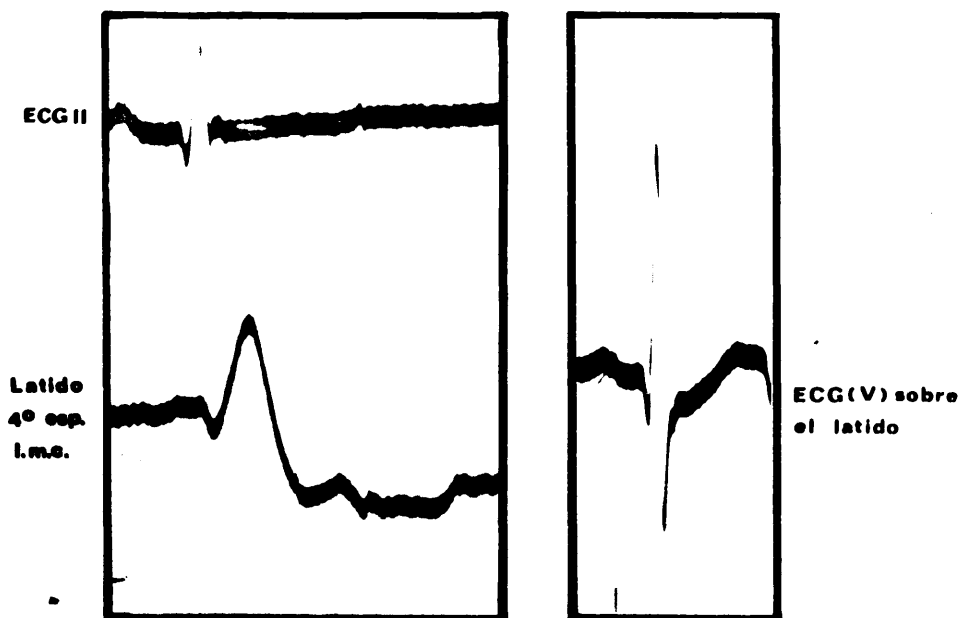
Se auscultaba un galope en cuatro de los pacientes -- (23,5%), siendo en todos ellos por 4º tono.

Cinco de los pacientes (29,4%) necesitaron tratamiento farmacológico estable con digoxina y furosemida.

En siete de los pacientes (41,2%) se apreció en la -- exploración clínica la existencia de un área de latido de unos 3 cm. de diámetro, de expansión sistólica, situada a la altura del 4º espacio intercostal izquierdo, en la intercesión con la línea medio-clavicular. Este latido fue considerado como co-- rrespondiente a una posible zona aquinética de la pared ventricular.

De estos siete, se ha realizado registro gráfico en 5 casos (Figuras 28, 29, 30, 31 y 32), tomándose un registro -- electrocardiográfico en cada ocasión, colocando el electrodo -- sobre el propio área de latido.

Fig. N° 28



En dos de los pacientes existía asimismo una segunda área de latido (Fig. núms. 29 y 30), situada próxima a la anterior, en el 5° espacio intercostal izquierdo, ligeramente por fuera de la línea medio-clavicular, y sugerente de corresponder al latido de la punta del corazón. Igualmente se realizó registro gráfico.

Figura N° 29

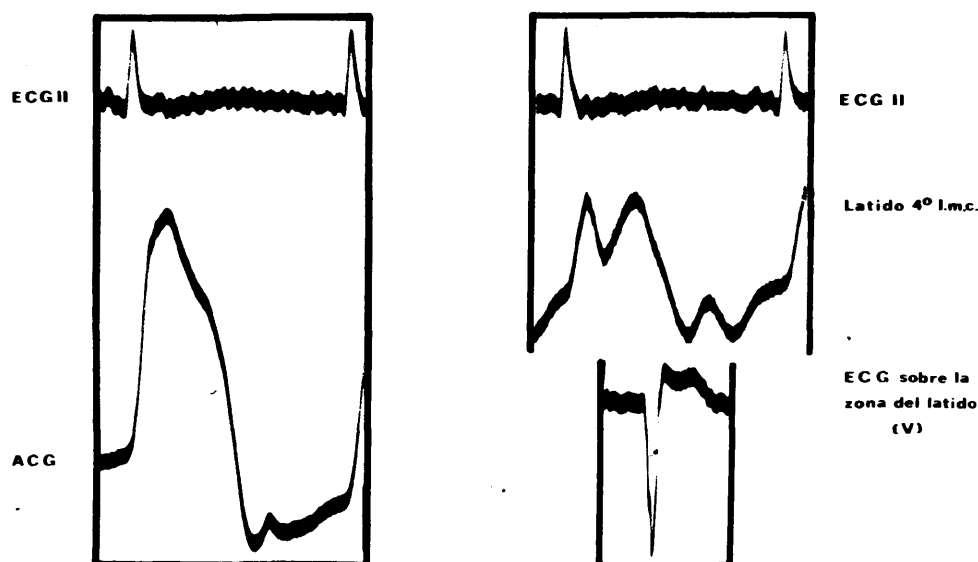
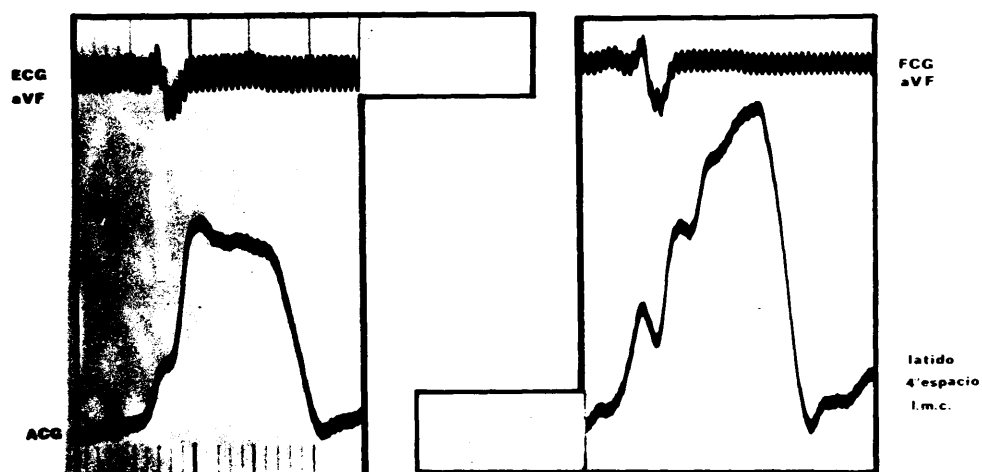


Figura N° 30

En cuatro de los cinco casos el registro electrocardiográfico sobre el área de latido considerada de localización anómala correspondía a un patrón Qs, y tan solo en un caso fue qR. En dos de los pacientes es evidente una onda a mayor del 15% de la altura del latido. (Figuras núms. 30 y 31).

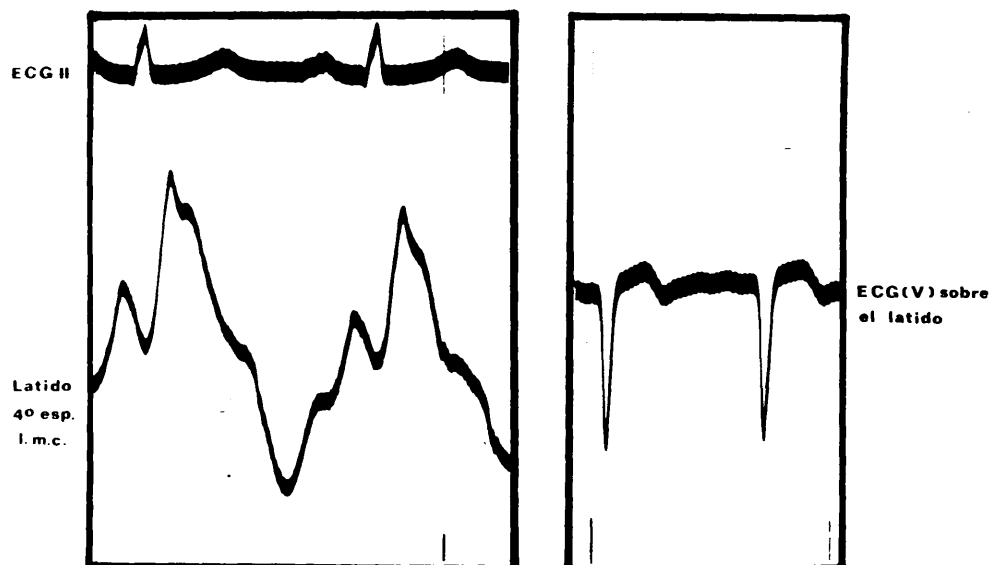
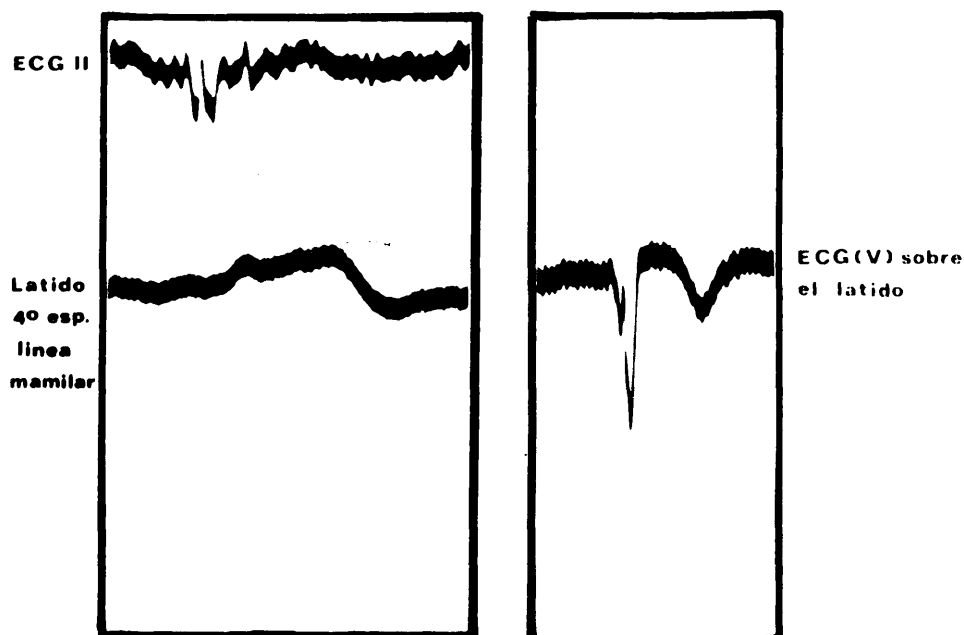
Figura N° 31

Figura N° 32

En tres de los casos (Figuras núms. 28, 31 y 32), - el registro correspondiente al 4º espacio intercostal, línea medio-clavicular, tiene una forma ascendente, alcanzando su punto más alto en el momento de producirse el colapso diastólico, en contraste con el registro simultáneo del área de latido correspondiente al apex, en que alcanza su punto más elevado inicialmente para realizar a continuación un descenso lento, seguido de un colapso rápido.

Electrocardiografía.- En el electrocardiograma realizado entre los seis y doce meses de su ingreso en la Unidad Coronaria, se valoró concretamente la existencia de nuevas áreas de necrosis, alteraciones del ritmo y la presencia de criterios electrocardiográficos de aneurisma ventricular. Se consideró como criterios de aneurisma la existencia de corriente de lesión persistente, o de morfología de necrosis en tres

o más derivaciones (salvo en los infartos de localización diafragmática).

Ninguno de los pacientes revisados presentó evidencia de haber sufrido un nuevo infarto de miocardio.

Tampoco en los registros electrocardiográficos se --  
apreció en ningún caso extrasístoles. En un caso el paciente presentaba fibrilación auricular, que no tenía al ser dado de alta. Siete de los pacientes (35,3%) tenían un ritmo sinusal con frecuencia inferior a 65 l/m., de los que tres casos -- (17,6%) esta frecuencia bajaba de 60 l/m. Todos ellos estaban asintomáticos.

La localización de la necrosis en los pacientes con frecuencia cardíaca inferior a 60 l/m. era en los tres casos posterior y diafragmática.

Con los criterios antes apuntados, valorados por --  
dos lectores expertos que realizaron la lectura por separado, se consideró como posibles portadores de un aneurisma ventricular a 6 pacientes (35,3%). De estos 6 pacientes, en cinco -- casos tenían un área de latido anómalo.

La localización electrocardiográfica de la necrosis en los pacientes que presentaban un área de latido anómalo -- era la siguiente: en 4 casos, septal y anterior; en un caso, septal y lateral; y en 2 casos, diafragmática.

Gasometría..- En todos los pacientes se realizó, en condiciones basales, una toma de sangre arterial, mediante --

punción en la arteria braquial. La lectura de pH,  $P_{aO_2}$  y  $PCO_2$  se realizó inmediatamente a ser tomada, y se obtuvieron los resultados que se puntualizan a continuación.

El cálculo del gradiente alveolo-arterial de oxígeno se realizó siguiendo las fórmulas indicadas en el capítulo de "Material y Métodos".

La cifra media de pH fue de 7,459 (S.E.M. =  $\pm 0,01$ ) siendo la cifra máxima de 7,50.

La cifra media de  $P_{aO_2}$  fue de 80,88 mmHg. (S.E.M. =  $\pm 1,926$ ), con un valor mínimo de 68 mmHg., en un paciente con leve insuficiencia respiratoria ( $PCO_2 = 53$  mmHg.), pero con un gradiente (A-a) de  $O_2$  de 3,75 mmHg.

En cuanto a la cifra media de  $PCO_2$  fue de 39,71 mmHg. (S.E.M. =  $\pm 1,977$ ), con un valor máximo de 53 mmHg., correspondiente al paciente antes comentado.

Por último, la cifra media del gradiente alveolo-arterial de oxígeno ((A-a) $P_{O_2}$ ) fue de 7,98 mmHg. (S.E.M. =  $\pm 1,524$ ), con un valor máximo de 22,44 mmHg. La cifra media es claramente inferior a la media calculada como normal para el grupo, que resulta ser de 14,05 mmHg.

## **CAPITULO CUARTO**

-----

### **DISCUSION**

=====

El grupo de control, formado por siete casos, está constituido por pacientes que fueron sometidos a estudio hemodinámico bajo diversos diagnósticos, pero que o bien se evidenció posteriormente la ausencia de patología orgánica, o ésta era de tan escasa severidad que no era causa de alteración hemodinámica.

En todos estos pacientes se utilizaron iguales técnicas de exploración y equipo gasométrico, así como idénticas fórmulas para el cálculo de los parámetros derivados de las mediciones iniciales, que las usadas para el estudio de los 30 pacientes con infarto de miocardio.

Todos ellos muestran una ausencia de datos patológicos en la exploración clínica, así como una absoluta normalidad en las determinaciones hemodinámicas. Las presiones parciales de oxígeno corresponden a un moderado nivel de hiperventilación en general, cuando respiran aire. La elevación de la  $P_{aO_2}$  tras respirar oxígeno al 100% alcanza unos niveles de absoluta normalidad. Tanto el gradiente (A-a) de oxígeno, como las relaciones  $Q_{va}/QT$  y  $Q_s/QT$ , están dentro de la más estricta normalidad. (Tabla N° 2).

El objeto del estudio de estos pacientes ha sido el poder comprobar que los métodos utilizados para la exploración de los 30 pacientes con infarto de miocardio, pueden ser considerados como correctos, dado que ante seis pacientes sin patología, a los efectos que estudiamos, se han obtenido unos resultados estrictamente normales.

Para la inclusión de los pacientes en el grupo de -



estudio, además de los criterios expuestos en el apartado de "Material y Métodos", se atendió a la existencia en la historia de bronconeumopatía crónica. Fueron excluidos sistemáticamente del grupo estudiado todos aquellos pacientes que presentaban una historia clínica de bronconeumopatía crónica, y que por ello se suponía que la alteración de la ventilación de que con toda seguridad eran portadores, alteraría la valoración de las modificaciones, que pudieran ser debidas exclusivamente a la patología miocárdica motivo de nuestro trabajo.

En la mayoría de las publicaciones, la determinación inicial, bien única, bien primera de una serie, está realizada dentro de las primeras 24 horas siguientes al inicio de la sintomatología.

En otros casos, la primera determinación es aún posterior. En cualquiera de ellos no se puntualiza exactamente la hora en que se realizó el estudio, y por ello nos ha sido imposible el conocer la distancia que mediaba entre el inicio de la sintomatología clínica y el momento correspondiente a las determinaciones clínicas, gasométricas y hemodinámicas.

En nuestra serie, la cifra propuesta inicial (8 horas) de intervalo entre el inicio de la sintomatología y el ingreso en la Unidad Coronaria ha sido cumplido con creces ya que la media total tan solo sobrepasa ligeramente las 4 horas, mientras que la media hasta el momento de la toma de muestras y registro de presiones es de 8 horas 46 minutos.

Esta premisa tiene en principio dos consecuencias inmediatas, una de ellas es que la precocidad del ingreso de

estos pacientes conlleva un potencial aumento en la cifra de mortalidad, ya que está claramente establecido que la mayor -- incidencia de fallecimientos se produce en las horas inmediatas al inicio de la sintomatología, para descender después rápidamente. (40, 66).

En segundo lugar, creemos que es importante esta de terminación inicial tan precoz, para tratar de obtener una -- buena información de los momentos iniciales del episodio coro nario. En la valoración que más adelante se hará de cada uno de los parámetros, habrá que tener presente que la determinación inicial está muy cercana al momento mismo del infarto de miocardio.

En la distribución del grupo por sexos, es evidente la superioridad de los varones, mayor aún que la considerada normalmente como habitual, pero creemos que el grupo es muy -- pequeño para que este porcentaje sea representativo.

La edad media de las hembras es evidentemente más -- elevada y su mortalidad mayor, pero como en el apartado anterior, consideramos a estos efectos el grupo como no representativo, pese a ajustarse a la distribución general de la ma-- yor parte de las publicaciones.

De acuerdo con NORRIS, que considera la edad como -- un índice pronóstico, y que encuentra un claro aumento de la mortalidad a medida que se eleva ésta, en nuestra serie hemos encontrado que la edad media de los fallecidos (70,16 años) -- es evidentemente más elevada que la del grupo en general (58

años). La existencia de un más avanzado estado de aterosclerosis en la circulación coronaria, y por ello un peor estado -- del miocardio previo al insulto, podría ser una explicación -- del porqué soportan peor el infarto de miocardio los indivi-- duos de más avanzada edad (83).

Previamente a la creación de las Unidades Corona-- rias, la mortalidad de los pacientes con infarto de miocardio agudo oscilaba entre un 30 y un 40%. La creación de dichas -- áreas de cuidados intensivos ha permitido la disminución de -- esta cifra hasta un 15-20%. Es evidente que la reducción está motivada a expensas exclusivamente de aquellas muertes conse-- cutivas a alteración del ritmo, que en el momento actual son tratadas de una manera precoz. Está perfectamente establecido que el tratar una serie de arritmias, inicialmente inocentes, evita que progresen hacia otras potencialmente letales y de -- más difícil corrección. (105, 75).

Esto ha permitido descender la mortalidad de los pa-- cientes con infarto de miocardio, pero pese a todo, persiste un 15-20% invariable, al que por el momento no parece ser po-- sible reducir. Este tanto por ciento está principalmente pro-- tagonizado por la presencia de episodios de "fallo de la bom-- ba", entendiéndose por tales aquellas situaciones de insufi-- ciencia cardíaca de causa primitivamente miocárdica, motiva-- da por la necrosis aguda. (104, 79).

En este sentido, tanto el uso de cámaras de oxígeno hiperbárico (4, 32), como el de numerosos fármacos, ya sea -- con objeto de mejorar la contractilidad miocárdica, como de --

descender las resistencias periféricas para disminuir el trabajo cardíaco, no han conseguido descender la elevadísima mortalidad que los mejores equipos continúan teniendo con este tipo de pacientes. En el momento actual se trabaja ampliamente con las bombas de contrapulsación, al objeto de mantener un adecuado volumen minuto, redimiendo al ventrículo izquierdo de la mayor parte de su responsabilidad, en espera de que pasadas las primeras horas pueda volver el mismo a asumir adecuadamente su función. (86).

Pese a todos los esfuerzos, continúa siendo un problema sin resolver que mantiene la cifra antedicha de mortalidad en todas las unidades coronarias.

Ateniéndonos a estos criterios, creemos que la mortalidad de nuestra serie cumple los mínimos hasta el momento alcanzados, ya que en ningún caso hubo fallecimientos secundarios a arritmias, y todos ellos sucumbieron en insuficiencia cardíaca, salvo uno que falleció en el transcurso de un segundo episodio coronario.

En cuanto a la modificación de la mortalidad, según se trata o no del primer accidente coronario, NORRIS, en una serie de 697 infartos de miocardio, no encuentra que pueda ser considerado como índice pronóstico la presencia o ausencia en la historia previa de episodios de insuficiencia coronaria. (83).

En nuestra serie, en base a existencia previa a su ingreso de al menos un episodio coronario, se han realizado dos grupos de pacientes, de 15 casos cada uno. El grupo en

que había sufrido alguna crisis coronaria previa, la mortalidad resultó de un 26,6%, mientras que en aquel grupo de enfermos en los que el infarto de miocardio motivo de su ingreso - era el primer episodio, la mortalidad era tan solo de un 13,3 %. Es posible que la disparidad en los resultados entre nuestra serie y la de NORRIS, esté motivada por la gran diferencia en el número de pacientes.

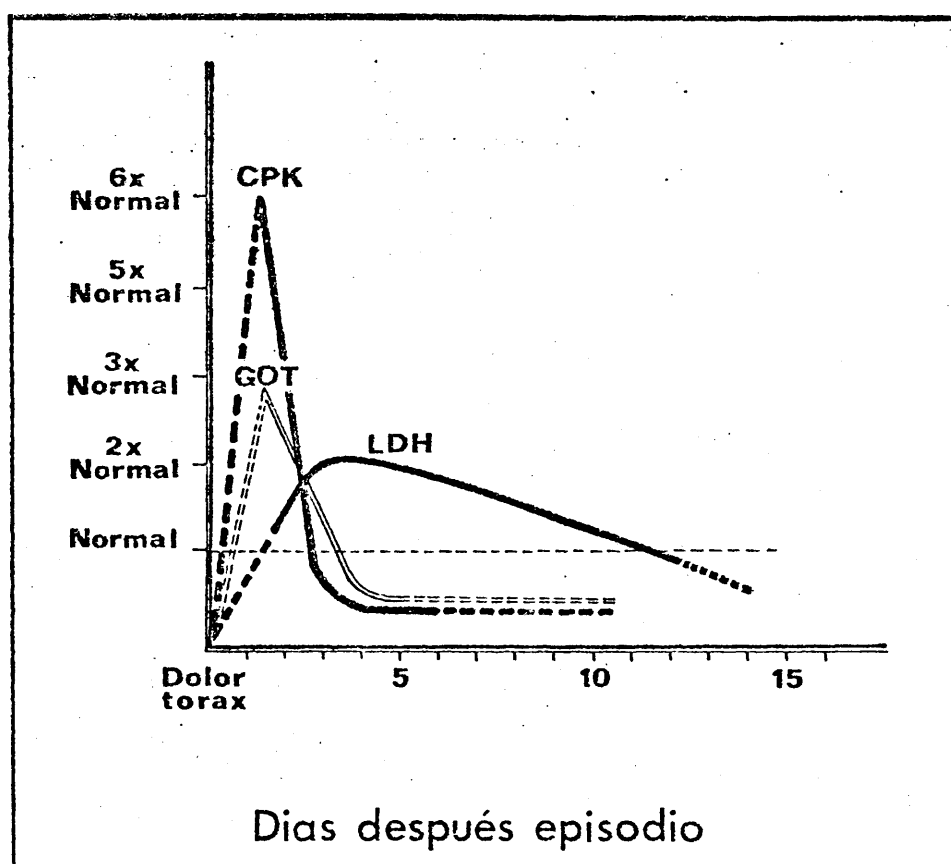
#### LABORATORIO

La transaminasa glutámico oxalacética (G.O.T.) es - uno de los enzimas de determinación rutinaria en el infarto - de miocardio, encontrándose elevada en la mayor parte de los casos. Esta elevación de sus niveles en sangre se produce a - las 12 horas de la necrosis, alcanzando su punto máximo en el segundo día, para descender a lo largo de 3 a 5 días. (Gráf. N° 31).

La gráfica de la evolución de la GOT durante los 5 primeros días, está formada por una elevación brusca inicial y a continuación un descenso de menor intensidad pero relativamente rápido, a diferencia del patrón correspondiente a la hepatitis en que las modificaciones configuran una línea más suave o de forma curvilínea.

La transaminasa glutámico pirúvica (G.P.T.) estará dentro de los límites de la normalidad en la necrosis miocárdica, pero pese a ello, se puede ver, y de hecho se ve moderadamente elevada, acompañando a cifras muy elevadas de GOT, - sin ninguna aparente justificación.

Es útil tener presente que ambas enzimas están influenciadas por la administración de heparina, que produce un aumento en las mismas.



Gráf. nº 31

La elevación de la LDH en el infarto de miocardio -- se produce entre las 12 y 24 horas (gráf. nº 31) alcanzando -- su pico máximo entre el segundo y cuarto día para retornar -- a la normalidad entre el octavo y el catorceavo día. Al igual que las dos anteriores puede estar su cifra modificada por la presencia o no de heparina.

La más significativa de las enzimas en el infarto de miocardio es sin duda la creatinfosfokinasa (C.P.K.), ya que se encuentra casi selectivamente en las células del tejido muscular estriado, y del cerebro. La elevación se produce muy precozmente, siendo la primera que encontraremos alterada, en estos pacientes. Esta elevación se producirá aproximadamente a las siete horas de iniciada la sintomatología para alcanzar sus cifras más elevadas a las treinta horas y retornar a los límites de la normalidad a los 2 ó 4 días. (fig. nº 31).

Se ha descrito en la literatura una estrecha correlación entre la cifra elevada de enzimas en sangre y la extensión de la necrosis habiéndose alcanzado cuantificaciones de los gramos de miocardio necrosados en base a las cifras de CPK presentes en sangre, gracias a trabajos de experimentación realizados en perros.

En los pacientes estudiados por nosotros la evolución en líneas generales se ajusta a lo comentado previamente. En alguno de los pacientes, por causa de lo precoz de su ingreso, en la unidad coronaria, la primera determinación de CPK era normal y tan solo en un segundo análisis a las 24 horas, los resultados fueron patológicos. Este fenómeno se repitió más frecuentemente para la cifra de GOT y en mayor grado con la LDH ajustándose a la normal cronología establecida para su aparición en sangre.

De todos modos por causa de su precoz aparición es la CPK la que a su ingreso aporta una cifra media más elevada, mientras que la LDH que alcanza posteriormente los más altos niveles, es prácticamente normal en la primera determinación. El contorno de la gráfica de la evolución co--

respondiente a las 4 enzimas completamente típico.

El estudio estadístico de las modificaciones a lo largo de las 4 determinaciones, evidencia matemáticamente lo abrupto del trazado gráfico en cuanto la GOT y CPK (gráf. nº 2 y 5) ya que las diferencias entre cada punto son estadísticamente significativas en los dos casos.

En la GPT la elevación inicial tiene significación estadística, para carecer de ella las modificaciones de los siguientes días (gráf. nº 3).

La LDH presenta una estabilización entre las 24 y 48 horas ( $P > 0,5$ ) para iniciar un descenso a continuación -- (gráf. nº 4) ( $P < 0,001$ ) que tiene significación estadística.

Dado que ninguno de nuestros pacientes fué tratado con anticoagulantes, no existió ninguna influencia sobre la determinación enzimática.

Las determinaciones de lípidos en sangre, no fueron realizadas de manera rutinaria y por ello nos es imposible el hallar conclusiones desde el punto de vista estadístico. Tampoco se hizo un perfil de su evolución durante su ingreso.

Los estudios de lípidos se realizaron con objeto de eventuales tratamientos posteriores en aquellos pacientes que por su historia familiar o por lo temprano de la aparición de su primer episodio coronario eran sospechosos de padecer una hiperlipemia (16). La aparición de una patología en el metabolismo de los lípidos en 6 de los 11 (54,5%) pacientes estudiados, evidencia un moderado índice de aciertos en base a los criterios de sospecha establecidos.



En todos los pacientes estudiados y de modo general se apreció una lipomovilización de los ácidos grasos libres, por otra parte coincidente con lo publicado al respecto en la mayoría de los artículos. (63)

### GASOMETRIA

Las determinaciones gasométricas fueron realizadas, tras ser tomadas las muestras de sangre, en jeringas de cristal, en condiciones completamente anaerobias. La mediciones se realizaron inmediatamente después de la extracción.

Con estas medidas se trató de reducir al máximo - las posibles alteraciones motivadas, en primer lugar, por el consumo de oxígeno que realizan los leucocitos en el momento que el almacenamiento de la sangre se produce durante varios minutos. Al mismo tiempo estos leucocitos producen  $\text{CO}_2$  que - inmediatamente actúa modificando la cifra de pH.

En segundo lugar, está comprobado el paso de  $\text{O}_2$ , - que se realiza a través de las paredes de las jeringas de - plástico. Este paso se produce inmediatamente, ya que el -- plástico es permeable al oxígeno, y se establece una tonometría entre la  $\text{PO}_2$  de la muestra de sangre y la  $\text{PO}_2$  del medio ambiente. Este trasiego de oxígeno es prácticamente nulo -- cuando las jeringas tienen las paredes de vidrio (102).

En nuestra serie el pH medio del grupo a su ingreso es completamente normal, si bien cuando el grupo se desdobra en virtual de su evolución posterior es evidente la acidosis

que muestra la cifra media del grupo compuesto por los pacientes, que posteriormente fallecen. (17)

Estudiados por separado estos pacientes que evolucionan fatalmente, en dos casos su pH era inferior a 7'2, - siendo esta acidosis severa de origen metabólico, motivada por el bajo volumen minuto de dichos dos pacientes que causaría un descenso en el aporte de  $O_2$  a los tejidos, obligando por ello a un metabolismo anaerobio de los hidratos de carbono, con aumento en la producción de ácido láctico y - descenso pH sanguíneo. (81, 13, 121)

Otro de los pacientes fallecidos tenía un pH superior a 7'50 y se trataba de un caso con edema agudo de pulmón. En este caso el descenso en la  $PaO_2$  causado por la presencia de líquido en los alveolos, que permanecen con una perfusión normal o aumentada, será el motivo de que se produzca un aumento de la ventilación, con objeto de intentar restaurar la cifra normal de oxígeno en sangre. Esta hiperventilación llevará aparejado un descenso en la  $PaCO_2$ , que se verá reflejado en el pH, provocando una alcalosis respiratoria.

En los casos reseñados es evidente que las alteraciones groseras del pH, que llevan aparejadas cifra de mortalidad elevada, son tan sólo un resultado más de una mala función del ventrículo izquierdo, si bien hay que tener en cuenta que el hecho de la alteración del pH hacia cifras estrechas, favorecerá por sí solo la aparición de arritmias potencialmente letales. Por ello creemos necesaria la co-rección urgente de las modificaciones del pH, especialmente cuando este desplazamiento se haya producido hacia el lado ácido. (62)

En nuestra serie se utilizó THAM para la corrección de este tipo de acidosis, prescindiendo de las soluciones de bicarbonato sódico, con objeto de evitar el aporte de Na, que pudiera llevar consigo un aumento del líquido intravascular, y resultase motivo de sobrecarga de un ventrículo izquierdo en malas condiciones, bien aumentando de grado su insuficiencia o desencadenándola si previamente no se hubiese hecho patente.

La cifra de  $\text{PaCO}_2$  media del grupo total a su ingreso corresponde a la más estricta normalidad, aunque cuando este grupo se deslinda en dos; los que fallecieron y los que evolucionaron favorablemente, los primeros presentan una cifra levemente elevada que justificará en parte el pH ácido que este mismo grupo presenta. Desconocemos el mecanismo mediante el cual estos pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda por infarto de miocardio, realizan insuficiencia respiratoria leve ( $\text{PCO}_2$  media del grupo de los pacientes fallecidos superior a 50 mm Hg). De cualquier modo, la elevación de la  $\text{PaCO}_2$  por encima de 50 mm Hg. en nuestra serie se ha mostrado como un dato de mal pronóstico, ya que se acompaña de una mortalidad de un 60%. (24, 87)

Por el contrario, las cifras inferiores a la normalidad de  $\text{PCO}_2$  parece tener una explicación lógica, ya que se trata de aquellos pacientes con  $\text{PaO}_2$  baja que intentan solucionar el bajo nivel de oxígeno hiperventilando. De modo indirecto es un signo ominoso (los dos que descendieron de 30 mmHg fallecieron), igual que comentábamos antes, trasunto de una mala función ventricular izquierda que desencadena todo el mecanismo.

La media del grupo general sufre un descenso a las 24 horas, que es estadísticamente significativo, para a continuación permanecer prácticamente invariable. (gráf. nº 8)

Está ampliamente comprobada la presencia del descenso de la  $PaO_2$  en los pacientes con infarto de miocardio agudo, con una manifestación más del mal funcionamiento del ventrículo izquierdo. La presencia de alteración de la relación ventilación/perfusión, alteración de la difusión por aumento de líquido en el intersticio alveolo-capilar tras elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, y el componente debido al shunt real, juegan diferentes papeles en el descenso de la  $PaO_2$ . Más adelante se trata de deslindar la parte que corresponde a cada uno, y ahora comentaremos tan solo el hecho en sí. (47).

La cifra media de  $PaO_2$  a su ingreso en el grupo total ya es claramente baja y si bien a lo largo de las siguientes 72 horas se eleva día a día, estas elevaciones no son en ningún caso estadísticamente significativas, encontrándose a las 72 horas todavía por debajo del límite inferior de la normalidad. (Gráf. nº 7). En algunas series que han seguido más tiempo a los pacientes parece ser que el retorno a la normalidad se alcanza entre los 7 y los 14 días. (115, 114, 73)

Al deslindar el grupo de los pacientes que fallecieron, la cifra media de los mismos es inferior a la del grupo general. Estos enfermos que en 5 de los 6 casos evolucionaron hacia la clara insuficiencia ventricular izquierda, ya se encontraban evidenciando un grado menor de este fallo de la bomba.

Cuando la cifra de  $PaO_2$  a su ingreso era inferior a 55 mm Hg., la mortalidad fué de un 50% , por lo que es manifiesto el valor pronóstico de este dato aislado, si bien, como los comentados previamente no es otra cosa, que un diferente punto de vista sobre el mismo motivo inicial, que es la insuficiencia ventricular izquierda.

Por último, se ha intentado sacar el máximo partido a un dato que como la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa mezclada ( $P_{\bar{v}}O_2$ ), es habitualmente considerada como de poca importancia y de hecho tan solo recientemente está siendo motivo de atención. (34, 53).

La  $P_{\bar{v}}O_2$  está condicionada tanto por la demanda periférica de  $O_2$ , como por la oferta de dicho gas. Esta última en los pacientes con infarto de miocardio estará modificada por las variaciones del volumen minuto cardiaco, siendo por tanto la  $P_{\bar{v}}O_2$  un parámetro de fácil obtención que --nos podrá dar una idea muy aproximada del flujo cardiaco. - La repetibilidad de la determinación gracias a lo sencillo - que resulta obtener una muestra (un simple cateter desde la vena yugular), hace que sea de gran utilidad en el control - de la evolución del volumen minuto de aquellos pacientes sospechosos de una insuficiencia ventricular izquierda. Más adelante se discutirá las posibles correlaciones y su valor, - en este tipo de determinación.

Confirmando lo anteriormente apuntado, el grupo - de los pacientes que se cursaron con bajo volumen y fallecieron tienen una cifra media de  $P_{\bar{v}}O_2$  muy inferior a la del - grupo de los que evolucionaron sin bajo volumen minuto. (Tabla nº 13)

Es digna de valorar esta diferencia dado que el nivel en que se desarrollan estas modificaciones corresponde a la porción vertical de la curva de disociación de la hemoglobina y por ello pequeñas variaciones de la  $PO_2$  conllevan - grandes desplazamientos en la saturación de  $O_2$ .

#### DATOS DE EXPLORACION CLINICA

Dolor Precordial.- Como se comentaba en el capítulo de resultados, el ser un síntoma de la máxima subjetividad - ha impedido que se puedan hallar correspondencias dignas de confianza con otros datos. De todos modos se ha buscado una posible relación con la presencia o ausencia de cifras elevadas de tensión arterial elevada, principalmente sistólica, - pensando que subjetivo o no, el dolor referido por el paciente sea motivo de angustia, y por ello causa de liberación de catocolaminas, que aumentan el tono vascular y elevan la tensión arterial. El intento ha sido en vano y en nuestra serie esa relación no se establece.

Por otra parte, la duración del dolor anginoso es trasunto de la persistencia de la anoxia miocárdica. Infiriendo de ello una posible mayor afectación muscular, se ha tratado de correlacionar con el pronóstico a corto plazo, - que ha resultado como en la ocasión anterior sin éxito.

Queremos comentar el tratamiento del dolor coronario con óxido nítrico en nuestras manos, ha resultado útil - cuando habíamos fracasado con pentazocina y cloruro mórfico. Tan sólo habrá que tener en cuenta un factor para aplicar la

mezcla de oxígeno y óxido nitroso al 50%, y este es el aumento de la permeabilidad capilar que puede producir el óxido nitroso y que claro está, hace que esté absolutamente contraindicado ante la menor sospecha de edema agudo de pulmón. (49, 80).

La presencia de disnea en los pacientes con infarto agudo de miocardio puede estar justificada por dos mecanismos principalmente. En primer lugar la existencia de un descenso de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial, estimulará a los receptores periféricos haciendo aumentar el ritmo --respiratorio. En segundo lugar la presencia de insuficiencia ventricular izquierda llevará aparejado un grado variable de congestión vascular pulmonar. El aumento de líquido en el árbol vascular pulmonar, tanto dentro de los vasos como en el --intersticio, producirá un cambio en las condiciones mecánicas del pulmón, que el enfermo percibirá como un aumento del trabajo respiratorio. (73).

Ambos mecanismos se hacen patentes en los tres pa--cientes, que presentaban disnea valorada como de 3/4 y 4/4. --Todos ellos tenían una  $P_a O_2$  inferior a 55 mmHg. inicialmente, y los tres fallecieron posteriormente en insuficiencia ventri--cular izquierda. En nuestra experiencia la disnea ha resultado un dato de mal pronóstico, especialmente cuando era de --gran intensidad.

La presencia o ausencia de estertores pulmonares en nuestra serie, no nos permitió predecir con una cierta seguri--dad la existencia de datos radiológicos de insuficiencia car--díaca, dándose tanto la presencia de estertores pulmonares --

abundantes con una radiografía de tórax normal, como la aparición de marcados criterios radiológicos de edema agudo de pulmón con una auscultación pulmonar anodina. (9).

Considerando la presencia de galope por 3º ó 4º tono como criterio diagnóstico de insuficiencia ventricular izquierda, tal situación se dio en 20 de nuestros 30 pacientes a su ingreso. La desaparición de este dato fue irregular a lo largo de los días de control, y no se relacionó con ningún otro parámetro.

La aparición de un soplo sistólico precoz, o parastótico, de alta frecuencia y con carácter musical, en los enfermos con infarto de miocardio, es siempre motivo de sospecha de la existencia de insuficiencia mitral subvalvular. Durante mucho tiempo se atribuyó la alteración de la válvula mitral a la disfunción de un músculo papilar anóxico. Actualmente se ha comprobado (Arum K. Mittal) que provocando el infarto de un músculo papilar localizado, no se produce alteración funcional de la válvula unida a dicho músculo, mientras que si por el contrario, el infarto se produce en la cara ventricular donde se encuentra implantado el músculo papilar, inevitablemente se causará una insuficiencia mitral, debido o a la repercusión que sobre el funcionalismo de la válvula tiene el movimiento anómalo del miocardio necrosado. Parece ser más frecuente esta alteración en los infartos localizados en la cara diafragmática y posterior. (76).

Este hecho se produce en los infartos con una cierta frecuencia, pero afortunadamente suele tratarse de una altera-



ción transitoria, ya que la mayor parte de estos soplos desaparecen en el transcurso de las primeras 72 horas.

Cuando por el contrario la insuficiencia mitral subvalvular está producida por rotura de músculo papilar, causada por la necrosis miocárdica, cursa con insuficiencia mitral masiva y el paciente evoluciona rápidamente hacia la insuficiencia cardíaca irreversible y fallece en las siguientes 24 horas.

En nuestro grupo se diagnosticó insuficiencia mitral subvalvular en 5 pacientes (16,6%), de los cuales dos (40%) siguieron el curso de deterioración rápidamente progresivo antes comentado. Coincidiendo con lo anteriormente dicho, 4 de los 5 pacientes tenían el área de necrosis localizada según el E.C. G. en la cara diafragmática posterior, y tan solo un paciente tenía un infarto septal.

#### ELECTROCARDIOGRAFIA

Evidentemente el modo más fiable de valorar en el paciente vivo la extensión de la necrosis miocárdica, es la localización electrocardiográfica de las áreas afectadas, y es por ello que en el presente estudio se ha intentado realizar una correlación con otros parámetros de valoración de la cantidad de miocardio necrosada, tal como la alteración enzimática, así como tratar de inferir a partir del ECG la afectación hemodinámica y su pronóstico vital.

La valoración seguida en cuanto al número de áreas afectadas, independiente de cual de ellas estaba específicamente comprendida, es un método que como cualquier otro, puede --

ser motivo de crítica, pero que en el presente momento hemos considerado como válido.

En primer lugar, no se ha hallado relación entre la extensión del infarto y el pronóstico a corto plazo, mientras que en nuestros pacientes, desde el punto de vista electrocardiográfico, apreciamos la presencia de trastornos generalizados de la conducción intraventricular como dato acompañante de la insuficiencia cardíaca irreversible. Tan solo el caso de necrosis más amplia (con cuatro localizaciones diferentes) falleció en situación de shock cardiogénico. (55).

La Due y colaboradores demostraron una relación entre el tamaño del infarto en el animal de experimentación y el nivel de GOT en sangre. De igual modo se ha tratado de establecer una relación entre la extensión predicha por el ECG y los niveles de enzimas en sangre.

En nuestros 30 pacientes es evidente una estrecha correspondencia entre el tamaño del área necrosada valorada electrocardiográficamente y el nivel de enzimas.

X En cuanto a la relación con los parámetros hemodinámicos, directamente medidos o bien a través de su repercusión gasométrica, parece que existe una correlación buena con la presión diastólica de la arteria pulmonar y de menor grado -- con el volúmen minuto  $((a-v)O_2)$ . Por el contrario, no hay ningún tipo de paralelismo con las cifras de tensión arterial. (93, 94, 97).

Hasta cierto punto es sorprendente los diferentes comportamientos con respecto a la presión diastólica de la arteria pulmonar por una parte y del gradiente alveolo-arterial

de oxígeno y  $P_a O_2$  por otra. Esta discrepancia, que no deja de llamarnos la atención, será comentada más adelante al correlacionar estos parámetros entre si.

La diferente relación establecida entre la extensión del infarto electrocardiográficamente con la tensión arterial y la diferencia arterio-venosa de oxígeno  $((a-v)O_2)$ , estaría justificada por el hecho de que una amplia lesión miocárdica evidenciada por el electrocardiograma, motivaría un descenso del volúmen minuto, que a un ventrículo izquierdo mermado en su masa muscular activa, le sería difícil de mantener. Por otra parte esto no impediría el mantenimiento de la tensión arterial a expensas de una elevación de las resistencias periféricas. Este último mecanismo puede ser ajeno a la extensión de la necrosis, salvo en el caso de que ésta sea tremendamente amplia y la situación de insuficiencia del ventrículo izquierdo se torne catastrófica.

En cuanto al capítulo de arritmias, hemos de reseñar que la presencia de bloqueo aurículo-ventricular como complicación del infarto agudo de miocardio, está ampliamente reseñada en la literatura, así como el ensombrecimiento del pronóstico que ello ocasiona. (84).

El mecanismo mediante el cual se produce puede ser de dos tipos. Uno de ellos es la necrosis del tejido de conducción específico al estar englobado en la zona infartada. El segundo se trata de la alteración funcional causada por edema, consiguiente a isquemia. (98).

Es evidente la posibilidad de recuperación que lle-

va implícito el segundo mecanismo, y la característica de definitivo que representa la etiología del bloqueo aurículo- -- ventricular comentada en primer lugar.

El primero de los dos tipos suele ir aparejado a la localización septal y anterior de la necrosis, mientras que -- el segundo se asocia habitualmente con el infarto diafragmático.

Los tres casos encontrados en nuestro grupo se trataba de infartos de localización diafragmática aislada con ex tensión posterior.

La diferente postura terapéutica en cuanto a la implantación de marcapasos (29, 67, 68, 69), estaba ligada al -- mucho mejor pronóstico de rápida reversibilidad, que tanto en la literatura mundial como en nuestra propia experiencia, se atribuye al bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado, MO BITZ tipo I (especialmente cuando está causado por infarto -- diafragmático). Por el contrario la presencia de bloqueo aurícu lo-ventricular de segundo grado, MOBITZ tipo II y bloqueo -- de tercer grado, llevan aparejados episodios de parada cardía ca, que en numerosos casos resulta irreversible. (110, 96).

Por estos motivos, se colocó un marcapasos de demanda en los casos de MOBITZ tipo II y bloqueo de tercer grado, mientras que se tomaron medidas conservadoras ante el MOBITZ tipo I. El fallecimiento del paciente con MOBITZ tipo I fue -- en situación de shock cardiogénico, resistente a toda terapéuti ca, sin en ningún momento haberse presentado crisis de -- Stock-Adams.

### RADIOLOGIA

En cualquier situación brusca de insuficiencia ventricular izquierda, podremos apreciar la existencia en la radiografía de tórax de infiltrado intersticial y posiblemente infiltrado alveolar, como trasunto de la presencia de un aumento súbito de la presión capilar, con el consiguiente paso de líquido a través de la barrera alveolo-capilar. Este líquido, que será reabsorbido por medio de los linfáticos si no es en mucha cantidad, o que ocupará la cavidad alveolar si el volumen es mayor, es el contesto anatomofisiológico de las alteraciones radiológicas antes referidas. (23, 106).

El infarto agudo de miocardio es una más, sinó la más típica de las situaciones de instauración rápida de una insuficiencia cardíaca izquierda. La presencia de las alteraciones antes descritas, junto a redistribución vascular pulmonar como ha estudiado TATTERSFIELD, utilizando xenon radioactivo y acompañándose en muchos casos de una silueta cardíaca de tamaño normal, puede darnos una idea muy real de la mala situación hemodinámica en que se encuentra ese ventrículo, mucho antes de que pueda ser confirmado por otro método. De hecho son numerosas las ocasiones en que es una radiografía de tórax, la que nos lleva, antes que ningún otro dato, a iniciar una activa terapéutica con diuréticos. (82, 57, 113).

La frecuencia con la que en el infarto de miocardio se encuentran signos radiológicos de insuficiencia cardíaca izquierda es muy alta, y con nuestra serie se trata nada menos que de un 42% de los casos. (45). Hay que tener en cuenta

que se han descartado 4 pacientes, dado que hemos considerado que la presencia de redistribución vascular pulmonar y cardiomegalia en enfermos en que la radiografía de tórax se ha realizado en decúbito supino, no pueden ser considerados como signos radiológicos seguros de dicha insuficiencia cardíaca. (20).

NORRIS y col. ha visto que la presencia de criterios radiológicos de insuficiencia cardíaca es un buen índice pronóstico, comprobando que la mortalidad a los tres años de los pacientes con infarto de miocardio y sin signos de congestión pulmonar era de un 23%, mientras que la de aquellos que mostraron durante su ingreso edema intersticial o alveolar era de un 64%. (83).

En nuestra serie, la mortalidad precoz del grupo con "insuficiencia cardíaca segura" (cardiomegalia, redistribución vascular, infiltrado intersticial y/o infiltrado alveolar) era de un 36,36%, frente al 9,1% del grupo de "no insuficiencia cardíaca" (ausencia de los cuatro signos).

Igualmente existe un cierto paralelismo entre los signos radiológicos y la tensión arterial sistólica. Por el contrario, y frente a lo que pudiera esperar, no se ha encontrado ninguna relación entre los criterios de aumento de líquido en la radiografía de tórax y la presión diastólica de la arteria pulmonar. Igual falta de paralelismo existe con el gradiente alveolo-arterial de oxígeno.

#### TENSION ARTERIAL

Como se refiere en el apartado de "Resultados", he--

mos realizado tres grupos de pacientes en base a la tensión arterial sistólica a su ingreso. El primero corresponde a aquellos pacientes cuya tensión sistólica era superior a 120 mmHg. inicialmente, para descender a las 24 horas, y en líneas generales, permanecer estacionarios. Hemos interpretado que estos pacientes no han sufrido una gran merma en la masa muscular activa del ventrículo izquierdo, por lo que su pronóstico, salvadas las posibles alteraciones al ritmo, será favorable. La presencia de cifras tensionales más elevadas a su ingreso que en los días posteriores, corresponderá al aumento de catecolaminas circulantes, debido al stress de las primeras horas. Esta tasa elevada de catecolaminas actuarían estimulando los receptores  $\alpha$  a nivel arterial, elevando la tensión arterial como resultado de un aumento de las resistencias periféricas.

Pasada esta situación inicial, el nivel de catecolaminas retorna a su cifra normal acompañado en el descenso por la tensión arterial que permanecerá por lo general en niveles moderadamente bajos.

Tan solo un paciente de este grupo falleció (Nº 22), siendo la causa, a juzgar por los datos clínicos, un segundo infarto de miocardio. (Gráf. Nº 10).

Al segundo grupo corresponden aquellos pacientes con tensiones sistólicas situadas a su ingreso entre 90 y 120 mmHg. Todos ellos permanecen relativamente estables, dentro de unos márgenes, a lo largo de las primeras 72 horas. El pronóstico de este grupo que no realiza elevaciones tensionales iniciales es bueno en líneas generales, como el anterior. Su afectación funcional es similar al grupo precedente.

Un caso (paciente nº 11) perteneciente a este apartado fallece en las primeras 24 horas. Se trata de un paciente - con bajo volúmen minuto ( $(a-v)O_2 = 7,55$  vol. %), oliguria y extremidades frías. Correspondería a una fase inicial de shock - cardiogénico en que la presencia de una gran vasoconstricción periférica, elevando las resistencias periféricas, permitirían mantener una tensión arterial todavía aceptable, pese al bajo volúmen minuto. En las horas siguientes, este mecanismo no fue posible mantenerlo, al caer aún más el volúmen minuto, y con él definitivamente la tensión arterial, falleciendo el paciente pocas horas más tarde.

En tercer lugar se encuentra el grupo formado por -- los pacientes con tensiones arteriales sistólicas inferiores a 90 mmHg. a su ingreso. La mortalidad de estos pacientes es -- enormemente elevada (67% frente a un 8,7% de los enfermos con más de 90 mmHg. de tensión sistólica). (44).

Los cuatro pacientes fallecidos de este grupo tenían oliguria, frialdad de extremidades, ligera omnubilación y, sobre todo, una elevada diferencia arterio-venosa de oxígeno. -- (65).

En este apartado se encuentran dos pacientes que, pese a presentar una tensión sistólica inferior a 90 mmHg. evolucionaron favorablemente (pacientes núms. 5 y 8) (Gráf. nº 10). Ambos casos no tenían oliguria ni datos clínicos de vasoconstricción periférica. Igualmente tenían una diferencia arterio-venosa de  $O_2$  de 4,15 y 3,89 vol. %, ambas situadas por debajo de la media del grupo general (4,36 vol. %). Es decir, se trataría de una teórica situación de shock, si hacemos el diagnóstico en base a las cifras de tensión arterial, pero con un ele



vado volúmen minuto, como acreditan las correspondientes diferencias arterio-venosas de oxígeno ((a-v) $O_2$ ). Por todo ello la presencia de hipotensión por debajo de 90 mmHg., pero sin acompañarse de un bajo volúmen minuto, se ha comprobado en nuestra serie que no ensombrece en absoluto el pronóstico de los enfermos con infarto de miocardio, habiendo resultado por el contrario claramente favorable.

Los cinco pacientes (16,6%), cuatro de ellos con tensión sistólica arterial inferior a 90 mmHg., que presentaban -- datos inequívocos de shock (diferencia arterio-venosa de  $O_2$  -- elevada, oliguria, frialdad de extremidades y descenso del nivel de conciencia), presentes en nuestra serie, han evolucionado hacia el fallecimiento en insuficiencia cardíaca irreversible en un 100% de los casos.

Las cifras medias y el S.E.M. de todo el grupo a lo largo de las 4 determinaciones (72 horas), desciende paulatinamente, pero podemos considerar la situación prácticamente como estabilizada, ya que ninguna de las modificaciones tiene significación estadística. (Gráf. nº 11).

Al separar el grupo de los pacientes que fallecieron se evidencia lo comentado anteriormente, en el sentido de que presenta unas cifras tensionales claramente inferiores a las -- del grupo que evolucionaron favorablemente. (Tabla nº 15).

EL EFECTO DEL OXIGENO en los pacientes con infarto -- de miocardio está sujeto a numerosos estudios y es motivo de -- constante preocupación en el momento actual, a juzgar por las numerosas publicaciones que sobre el tema aparecen. La mayoría

de ellas coinciden en la presencia de una elevación de la tensión arterial tras respirar oxígeno al 100% durante períodos -- que oscilan entre 15 y 60 minutos. (60).

Sobre el motivo de este aumento de la tensión arterial parece existir un cierto acuerdo, en el sentido de una vasoconstricción con aumento de las resistencias periféricas. -- (72).

Este mecanismo resultaría claramente desfavorable, y la elevación tensional claramente engañosa, ya que sería a expensas de elevar el trabajo cardíaco de un miocardio más o menos mermado. De todos modos, sobre esta consideración hay discrepancias, ya que está demostrada la vasodilatación existente en las arterias coronarias de un miocardio en situación de hipoxia, y en esta situación la perfusión de estos vasos estará en directa dependencia de la tensión arterial y, por tanto, -- una elevación de esta última mejoraría notablemente la oxigenación miocárdica. Por otra parte, el aumento considerable de la  $P_a O_2$  producirá por sí misma una mejor oxigenación de la zona -- isquémica. (1, 2).

En el apartado correspondiente a la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  ((a-v) $O_2$ ) se comentarán otros aspectos sobre este punto.

En nuestro grupo de pacientes se ha empleado la respiración con  $O_2$  100% durante períodos de 20 minutos. Tanto a -- su ingreso como en las tres siguientes determinaciones, las cifras medias del grupo total muestran un aumento evidente de la tensión arterial, tomada tras respirar  $O_2$  al 100%, con respecto a los valores registrados en situación basal (respirando --

aire). Estas modificaciones producidas son estadísticamente -- significativas, tanto a su ingreso como en las siguientes tres determinaciones. (Tabla nº 18).

### PRESION ARTERIAL PULMONAR

De los datos que podemos obtener mediante el cateter situado en la luz de la arteria pulmonar, hemos resaltado dos de ellos, que serán de modo general el reflejo de la hemodinámica de ambos ventrículos.

Como parámetro de la situación hemodinámica del círculo menor se ha utilizado la presión media de la arteria pulmonar, considerando como límite alto de la normalidad 20 mmHg. La valoración de la presión sistólica en la arteria pulmonar -- no creemos que nos pueda dar más información, y nos parece más irregular y de difícil interpretación.

En segundo lugar hemos considerado la presión diastólica de la arteria pulmonar (P.D.A.P.) como un reflejo fiel de la función del ventrículo izquierdo. (92, 25).

Está siendo en los últimos años motivo de especial -- atención en la literatura mundial la comparación de la presión diastólica en la arteria pulmonar (P.D.A.P.) con la presión capilar pulmonar (P.C.P.) y, por tanto, con la presión media en aurícula izquierda y con la presión diastólica final del ven--trículo izquierdo. (89, 56, 100, 32).

La mayor parte de ellos han hallado una estrecha co--rrelación entre dichos parámetros, y en el momento actual de -- nuestros conocimientos, es correcto considerar que en todo pa--

ciente cuyas resistencias vasculares pulmonares sean inferiores a 2 unidades, la presión diastólica de la arteria pulmonar (P.D.A.P.) es igual a la presión capilar pulmonar (P.C.P.) Esto supone el excluir de entrada a todo paciente que sufra una insuficiencia cardíaca de larga evolución, en el que se asumen cambios anatómicos en los vasos pulmonares. Igualmente no puede considerarse válida tal identificación en los pacientes con bronconeumopatía crónica con posible desestructuración parenquimatosa, hipertensión pulmonar primaria, embolia pulmonar, etc.

Por el contrario, ante el paciente que en las horas siguientes a un infarto agudo de miocardio puede tener un grado variable de insuficiencia cardíaca izquierda, podemos asumir sin problema alguno, que sus resistencias pulmonares son inferiores al límite mencionado de 2 unidades.

De cualquier modo, y en nuestra serie, hemos tenido oportunidad de hacer 30 determinaciones simultáneas de presión diastólica de la arteria pulmonar y de presión capilar pulmonar, realizadas en 17 pacientes, y hallar la correlación que existe entre ambos registros (Gráf. nº 23), con un espléndido resultado ( $r = 0,962$ ). A partir de este momento, hemos considerado a la P.D.A.P. como si se tratase de la presión capilar pulmonar.

La gráfica nº 14 muestra el valor medio de todo el grupo de la presión media de la arteria pulmonar, que a su ingreso es superior a los 20 mmHg., para situarse por debajo de dicha cifra a las 24 horas, y permanecer estable hasta las 72 horas. Las modificaciones entre las diversas determinaciones carecen de significación estadística. (27).

La presencia de hipertensión pulmonar es un dato importante del aumento de presión en el árbol vascular pulmonar, en los primeros momentos siguientes al inicio del episodio coronario (media desde el comienzo del dolor al ingreso 4 horas) aumento de presión que generalmente no detectamos transcurridas 24 horas.

Igualmente ocurre con la presión diastólica de la arteria pulmonar, que se encuentra elevada al ingreso por encima de 15 mmHg. (Gráfica nº 13), para descender a las 24 horas por debajo de dicho punto, y permanecer ya sin modificaciones notables. (El descenso producido desde el ingreso a la determinación de las 24 horas es estadísticamente significativo).

La presencia evidente de insuficiencia ventricular izquierda en las horas inmediatas al infarto nos ha sido posible verificarla dada la precocidad en la determinación. Independientemente de la afectación muscular que quede como secuela inmediata o tardía tras el infarto agudo, parece existir -- una pobre función ventricular izquierda en el momento inmediato al inicio de la anoxia miocárdica, como parece corresponder a los datos encontrados por nosotros.

Hemos tratado de analizar por separado la evolución sufrida por los pacientes que a su ingreso tenían una presión diastólica superior a 15 mmHg. y los que era inferior a esa cifra. De los primeros (15 casos) la mortalidad resultó ser de -- un 33,3%, mientras que de los segundos fallecía tan solo un -- 7,14%.

Los cuatro pacientes fallecidos (el 5º falleció tras un segundo infarto) se encontraban en franca situación de insu-

ficiencia ventricular izquierda, sumando al aumento de la PCP un bajo volúmen minuto. Es decir, que la presencia aislada de PCP superior a 15 mmHg. no resulta de mal pronóstico, y que - tan solo cuando se acompaña de un bajo volúmen minuto ha resultado fatal en nuestra serie. La elevación de la PCP es un dato inicial de insuficiencia ventricular izquierda, pero que tratado precozmente puede evolucionar, y de hecho ha evolucionado favorablemente, siempre y cuando se presente sin ir acompañada de un aumento de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ .

El EFECTO DEL OXIGENO sobre la presión media de la arteria pulmonar (P.A.P.) puede considerarse como nulo en las determinaciones repetidas a lo largo de las 72 horas.

	INGRESO	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS
P.A.P., VALOR MEDIO CON AIRE	22,05 mmHg.	18,9 mmHg.	16,45 mmHg.	14,4 mmHg.
P.A.P., VALOR MEDIO CON $O_2$ 100% (20')	22,55 mmHg.	18,8 mmHg.	17,00 mmHg.	14,4 mmHg.

Por último, se ha tratado de establecer una CORRELACION ENTRE LA PRESION EN AURICULA DERECHA Y LA PRESION DIASTOLICA EN LA ARTERIA PULMONAR, dándose la situación que el valor de dicha correlación es numéricamente aceptable ( $r = 0,646$ ) pero que si estudiamos con cierto detenimiento la gráfica nº veremos que existen dos grupos de casos. Uno de ellos el for-

mado por los pacientes que tenían cifras normales de PDAP y - de PAD, siendo en estos casos la correlación excelente. El segundo grupo será el correspondiente a los pacientes con valores anormales de alguno de los dos parámetros. En estos casos la dispersión es enorme. (15, 39).

Creemos que en los casos de valores normales la correlación no tiene objeto, y en los anormales el intentar presumir la magnitud de uno a partir del otro, no solo no resulta posible, sino que puede inducirnos a graves errores.

#### GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE $O_2$ ((A-a)PO<sub>2</sub>)

El descenso de la  $P_a O_2$  arterial en el período agudo de los pacientes con infarto de miocardio ha sido ampliamente estudiado, y es motivo de numerosas publicaciones en los últimos años, como hemos referido anteriormente.

En el sujeto normal, respirando aire, la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en el alveolo y en la arteria, no es mayor de unos pocos milímetros, pero existen diversas situaciones, entre las que se encuentra la insuficiencia cardíaca izquierda, en las que esta diferencia aumenta patológicamente, y puede llegar a ser francamente grande.

Los motivos por los cuales puede haber un aumento - del gradiente alveolo-arterial de oxígeno podemos clasificarlos dentro de tres grupos:

- 1) Alteración de la relación ventilación-perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) (presencia de alveolos con hipoventilación y con normal o hi--perperfusión).

- 2) Alteración de la difusión (aumento de la barrera alveolo-capilar, por presencia de líquido en el intersticio, fibrosis, etc.).
- 3) Aumento del normal efecto shunt (alveolos no ventilados y perfundidos y apertura de shunt precapilares por hipertensión pulmonar).

Más adelante se intentará deslindar el componente - que en los pacientes estudiados es de mayor importancia, y en qué proporción participa cada uno de ellos. En este apartado comentaremos las modificaciones globales en cada una de las 4 determinaciones.

En la gráfica nº 15 llama la atención en primer lugar, la irregularidad con que se comportan la mayor parte de los pacientes a lo largo de las primeras 72 horas, intercalándose ascensos y descensos sin orden alguno, que si bien en su gran mayoría no son de gran magnitud, nos impide sacar ninguna conclusión de orden práctico que no sea su misma conducta irregular.

En segundo lugar, la presencia de dos pacientes con cifras francamente elevadas, que evolucionan de manera diferente. Uno de ellos sufre un descenso rápido en las próximas horas, retornando a los límites de la más estricta normalidad. El otro fallece. Ambos casos corresponden a presiones diastólicas de la arteria pulmonar elevadas, y existe un paralelismo en la evolución del caso no fallecido entre la presión -- diastólica de la arteria pulmonar y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno.

Es evidente la presencia de tres de los cinco pa--



cientes, que realizan una evolución fatal, en los niveles elevados de  $(A-a)PO_2$ , lo que no hace más que darnos un nuevo -- punto de vista del fenómeno de la mala función ventricular, -- como un dato de mal pronóstico.

Cuando estudiamos a todos los pacientes como grupo, la presencia inicial de una cifra elevada de  $(A-a)PO_2$  parece corresponderse con la también elevada presión diastólica de la arteria pulmonar, si bien esta última sufre a continuación un descenso que si no es muy importante, parece mayor que el del  $(A-a)PO_2$ . El descenso de la P.D.A.P. en las primeras 24 horas es estadísticamente significativo, mientras que el del  $(A-a)PO_2$  no lo es, como tampoco tienen significación las modificaciones realizadas a las 48 y 72 horas.

La correlación establecida entre ambos parámetros -- al ingreso (Gráfica nº 28) no es muy buena ( $r = 0,641$ ) y la dispersión de los valores es grande. De modo que en nuestra serie se puede hallar la conclusión de que, si bien existe un cierto paralelismo entre estos dos factores, esto no impide la presencia de grandes divergencias entre ellos en un número probablemente demasiado importante de ocasiones.

#### DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO $((a-v)O_2)$

Inicialmente se había previsto que el cálculo del -- volúmen minuto cardíaco se realizaría siguiendo el principio de FICK (consumo de  $O_2 / C_a O_2 - C_v O_2$ ). Posteriormente hubo ocasión de comprobar que en numerosas ocasiones la determinación del consumo de oxígeno resultaba francamente dificultosa, en

aquellos pacientes que se encontraban en mala situación clínica o con gran agitación, especialmente en el control practicado a su ingreso. Todo esto fue motivo de que en un gran número de casos de los que se realizó, estuviese sujeto el resultado a muchos motivos de error.

Pese a que en las determinaciones de las 48 y 72 horas se pudo practicar en la mayor parte de los casos de una manera correcta, el hecho de no poder verificar la evolución general utilizando este resultado, nos indujo a tomar como parámetro del volumen minuto cardíaco, la diferencia entre el contenido de oxígeno en sangre arterial y el contenido de oxígeno en sangre venosa mezclada  $((a-v)O_2)$ .

Se ha llamado la atención en numerosas publicaciones, y hemos tenido personalmente oportunidad de comprobar, sobre la escasa o nula modificación del consumo de oxígeno en un mismo paciente a lo largo de 72 horas. De hecho es frecuente la utilización en los trabajos de investigación de este parámetro, para considerar el volumen minuto cardíaco.

Teniendo en cuenta la muy escasa modificación del numerador de la fórmula de FICK, se establecerá una relación inversamente proporcional entre la diferencia arterio-venosa de contenido de  $O_2$  y el volumen minuto. (VOLUMEN MINUTO =  $\frac{\text{CONSUMO } O_2}{C_{aO_2} - C_{vO_2}}$  ).

De todos los parámetros estudiados en el presente trabajo, es sin duda el volumen minuto, el que nos dará una información más directa del estado funcional del ventrículo izquierdo, de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio agudo.

El estudio de las cifras medias de todos los pacientes estudiados como grupo, muestra unos valores que si bien -- se elevan levemente a lo largo de las 72 horas, se encuentran siempre muy cercanos a las cifras consideradas como normales. (122).

En contraposición con las cifras medias de la presión diastólica de la arteria pulmonar, la diferencia arteriovenosa no puede considerarse anormal en su valoración como -- grupo. Puede esto interpretarse como que la alteración de la oxigenación miocárdica, puede producir una modificación en el régimen de presiones, pero no altera la efectividad en el mantenimiento por parte del ventrículo izquierdo de un volumen minuto adecuado.

Cuando se trata no del grupo como tal, sino de considerar a los casos que componen ese grupo por separado, podemos obtener otro tipo de conclusiones. En la gráfica nº 17 se puede rápidamente separar a un grupo de pacientes (5) que tienen una diferencia arterio-venosa superior a 6 vol. % en la determinación a su ingreso. Estos corresponderían a una afectación miocárdica mucho más severa que el resto de los pacientes, y consecuentemente ese miocardio se muestra incapaz de -- mantener un volumen minuto normal.

Todos ellos se acompañan de criterios clínicos de -- fallo de la bomba, como son oliguria, extremidades frías, descenso del nivel de conciencia e hipotensión (salvo en un caso comentado en un apartado previo).

Los cinco casos evolucionan hacia el fallecimiento, y en nuestra experiencia la presencia de una diferencia arte

rio-venosa de oxígeno superior a 6 vol. % ha resultado ser invariablemente un pronóstico fatal a muy corto plazo. (98, 43).

El paciente nº 22, que fallece posteriormente, a su ingreso muestra una diferencia arterio-venosa muy por debajo de la cifra media y, por tanto, un buen volúmen minuto. Se trata del paciente que falleció tras un segundo infarto de miocardio, y es de suponer que de no haber ocurrido este segundo accidente, no se habría sumado a los otros cinco pacientes, de quienes tan claramente se diferenciaba por la buena situación funcional de su ventrículo izquierdo.

Las diferencias entre los pacientes fallecidos y no fallecidos que aparecen en la tabla nº 27, confirman la existencia de una mucho peor situación hemodinámica, en el grupo de los pacientes que fallecen durante las primeras horas transcurridas tras el infarto de miocardio.

#### EFFECTO DEL O<sub>2</sub> 100%

Han sido motivo de atención especial los resultados obtenidos con la aplicación de oxígeno a los pacientes con accidentes coronarios agudos, no habiéndose alcanzado un acuerdo en las diversas publicaciones sobre el beneficio o perjuicio que se produce con tal medida terapéutica.

Un grupo de autores ha encontrado que tras la aplicación de oxígeno al 100% durante períodos de tiempo que oscilan entre 15 y 60', se produce una elevación de la tensión arterial y un aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción arteriolar. Al mismo tiempo ocurre un descenso del vo

lúmen minuto cardíaco. Es evidente que todo este cúmulo de resultados no harían más que contraindicar su utilización.

Por otra parte, otros trabajos al respecto, han encontrado una ligera elevación de las resistencias periféricas y de la tensión arterial, considerando esta última como beneficiosa, ya que favorecía la perfusión de las arterias coronarias, independientemente del beneficio directo sobre la zona anóxica, que se deriva de la elevación de la  $P_{a}O_2$ . En cuanto al efecto sobre el volúmen minuto, han deslindado en sus series, los pacientes con bajo volúmen minuto inicial de los que tenían un volúmen minuto normal o alto, y han encontrado que, mientras en los segundos, o bien se modifica o aparece un descenso leve, en los primeros se eleva francamente.

En nuestra serie, al administrar oxígeno al 100% durante 20' a los pacientes, se produce un descenso en las cifras medias de diferencia arterio-venosa de oxígeno (aumento del volúmen minuto) cuya evolución a lo largo de las 72 horas se muestra paralela a la sufrida en las determinaciones realizadas estando el paciente respirando aire.

Este descenso de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ , producido por el oxígeno, tiene significación estadística tanto en la determinación de ingreso como a las 24 y 48 horas, -- mientras que no lo es en la determinación practicada a las 72 horas (Tabla nº 28). En este sentido, la menor modificación -- producida sobre el grupo general en la determinación realizada a las 72 horas (única sin significación estadística), podría -- interpretarse como el pobre resultado del oxígeno al actuar sobre un miocardio en mejor situación ya que en las determinaciones precedentes.

En segundo término, hemos estudiado el efecto de la aplicación de  $O_2$  al 100% en dos grupos de pacientes. Por una parte, aquellos enfermos que a su ingreso presentaban un gradiente arterio-venoso de  $O_2$  ( $(a-v)O_2$ ) superior a 5 vol. %, y por tanto con un volúmen minuto bajo. Por otra, los pacientes cuya diferencia arterio-venosa de  $O_2$  era igual o inferior a 5 vol. %, presentando por ello un volúmen minuto normal o alto.

$(a-v)O_2$  CON  $O_2$  100% 20'

	INGRESO	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS
CIFRA MEDIA DEL DESCENSO DE $(a-v)O_2$ TRAS RESPIRAR $O_2$ 100% 20' EN EL GRUPO DE PACIENTES CON $(a-v)O_2$ INICIAL 5 VOL. % <sup>2</sup>	0,60 vol. %	0,402 vol. %	0,32 vol. %	0,304 vol. %
CIFRA MEDIA DEL DESCENSO DE $(a-v)O_2$ TRAS RESPIRAR $O_2$ 100% 20' EN EL GRUPO DE PACIENTES CON $(a-v)O_2$ INICIAL 5 VOL. % <sup>2</sup>	0,73 vol. %	1,90 vol. %	1,21 vol. %	0,922 vol. %
PROBABILIDAD ( P )	$P > 0,5$	$P < 0,02$	$P < 0,05$	$P < 0,5$

Como se puede apreciar en los resultados, las cifras medias del descenso en la  $(a-v)O_2$  producidas tras la aplicación de  $O_2$  al 100% a su ingreso, no son estadísticamente significativas. Por el contrario, si que existe una notable diferen

cia en la determinación realizada a las 24 y 48 horas, siendo evidente un mayor descenso de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  (aumento del volúmen minuto) en el grupo de bajo volúmen - minuto inicial. En ambos casos la diferencia en el descenso - resultó estadísticamente significativa ( $P < 0,02$  y  $P < 0,05$ , respectivamente). Esta modificación es del mismo signo pero - de menor grado en la determinación practicada a las 72 horas, que no resultó tener significación estadística ( $P > 0,5$ ).

La diferencia de efecto de un grupo a otro, muestra claramente como el efecto del oxígeno sobre los enfermos con bajo volúmen minuto, es muy superior al de aquellos con volúmen minuto normal o elevado. (28, 109).

Se ha realizado un estudio para intentar hallar la correlación existente entre la diferencia arterio-venosa de oxígeno y otros parámetros, con el resultado que se comenta a continuación:

La CORRELACION ENTRE LA TENSION ARTERIAL SISTOLICA Y LA  $(a-v)O_2$ , como se apuntaba en el apartado de "Resultados" es en líneas generales un resultado aceptable ( $r = 0,679$ ) -- (Gráfica nº 24). La relación es inversa, dado que se ha utilizado la  $(a-v)O_2$  y no el volúmen minuto.

La mayor parte de los casos se agrupan a los lados de una línea imaginaria, siendo esto más evidente en las zo--nas correspondientes a tensiones arteriales entre 100 y 170 - mmHg. Igualmente, los dos casos con tensiones inferiores a 70 mmHg. se sitúan junto a dicha línea.

Es en la zona entre 70 y 100 mmHg. donde la dispersión de los casos es amplia, y creemos que tal hecho se puede interpretar como que en ese área se pueden dar diferentes volúmenes minuto con muy distintos estadios de vasoconstricción vascular. De hecho, los tres casos más alejados están formados por dos pacientes hipotensos con alto volumen minuto y -- uno con bajo volumen minuto y una gran resistencia periférica.

La CORRELACION ENTRE LA PRESION DIASTOLICA DE ARTERIA PULMONAR Y LA  $(a-v)O_2$  es peor que la comentada anteriormente ( $r = 0,641$ ) (Gráfica nº 26). La dispersión de los casos es muy grande y esto no hace más que corroborar el hecho comentado previamente, de que la disfunción miocárdica no afecta en igual grado al régimen de presiones, que a la capacidad para mantener un volumen minuto adecuado, ya que en el segundo de los casos sus mecanismos de reserva pueden ser más numerosos.

Por último la CORRELACION ENTRE LA PRESION PARCIAL DE  $O_2$  EN SANGRE VENOSA MEZCLADA ( $P_{\bar{v}}O_2$ ) Y LA  $(a-v)O_2$ , ha sido hecha pensando en encontrar una relación estrecha entre un parámetro cuya elaboración resulta complicada ( $(a-v)O_2$ ) y otro de muy fácil obtención como es la  $P_{\bar{v}}O_2$ . (78).

La correlación encontrada es buena ( $r = 0,685$ ) (Gráfica nº 25), y pese a que en algunos puntos existe una cierta dispersión, creemos que puede ser utilizada la  $P_{\bar{v}}O_2$  con un aceptable grado de aproximación como media del volumen minuto. Es evidente que en aquellos pacientes que requieran una es--



trecha vigilancia hemodinámica la  $(a-v)O_2$  no podrá ser sustituida, pero sin embargo, en un numeroso grupo de pacientes -- que no se encuentre en tan mala situación, la determinación -- de  $P_{vO_2}$ , fácilmente realizable, nos dará una información muy aproximada del volumen minuto, permitiéndonos un control grosero de la función ventricular izquierda, repetible tantas veces como sea necesario.

#### Qva/QT

Al comentar las modificaciones del gradiente alveolo-arterial de  $O_2$  ( $(A-a)PO_2$ ), se enumeraban las tres posibles etiologías de aumento de la mezcla venosa que llegaba a la -- aurícula derecha descendiendo la  $P_aO_2$  y aumentando por tanto dicho gradiente.

En el presente apartado se ha cuantificado en tanto por ciento del volumen minuto cardíaco, el flujo correspon--diente a la llamada mezcla venosa (Qva), que como antes se comentaba, estará formada por la suma de los componentes debi--dos a: alteración de la ventilación-perfusión, alteración de la difusión y el shunt real. (13).

En la gráfica nº 20 se puede seguir la evolución de este parámetro en todos los pacientes a lo largo de 72 horas. Los enfermos que se encontraban en evidente insuficiencia car--díaca (casos que fallecieron en shock cardiogénico), están -- anárquicamente distribuídos a lo largo de todos los niveles. Este hecho no deja de sorprendernos, ya que la presencia de -- fallo súbito de la bomba, habría de venir aparejado de un au-

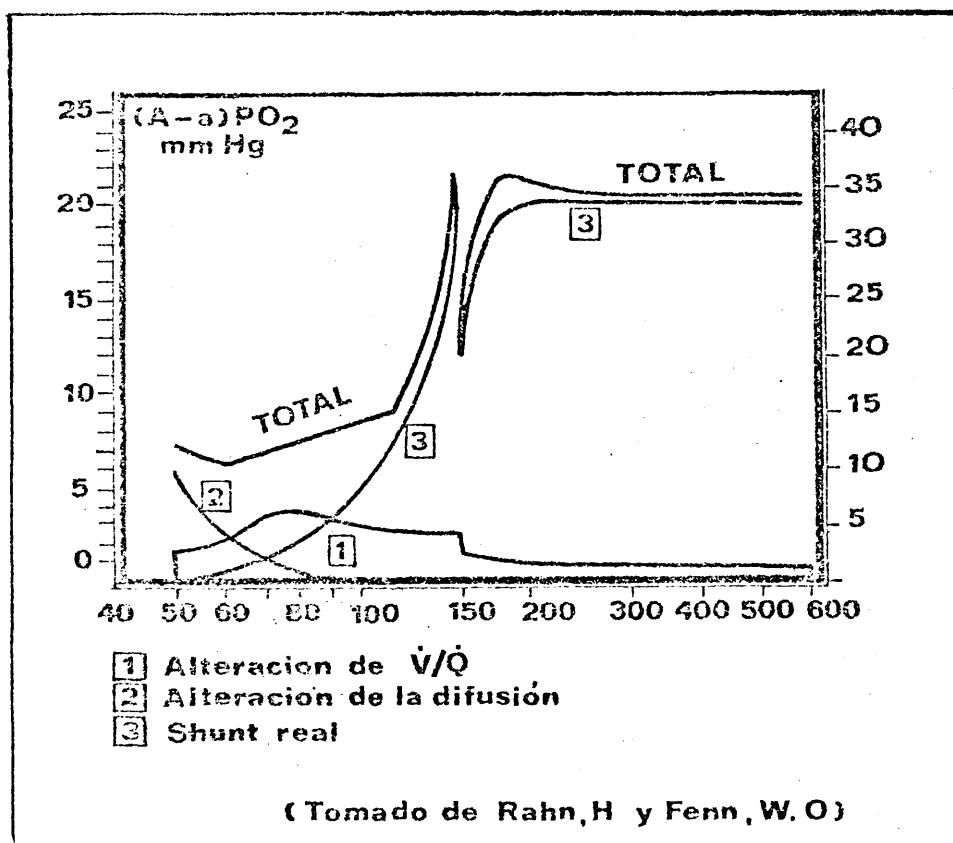
mento de la mezcla venosa total, y por ello estos pacientes - estarían situados en la zona alta de la gráfica, tanto a su ingreso como durante su corta evolución, fenómeno que en nuestra serie no se produce.

Al estudiar la media del grupo total y la evolución de la misma (Gráfica nº 21), se aprecia una cifra inicial claramente elevada, que hace un descenso a las 24 horas (este -- descenso no es estadísticamente significativo), para permanecer prácticamente estable en los siguientes días. En ningún momento del período controlado la media se sitúa en los valores normales, encontrándose siempre por encima de los mismos.

### Os/OT

A los niveles de presión inspiratoria de oxígeno habituales para cualquier paciente que se encuentre respirando aire, la mezcla venosa total está compuesta por los tres factores a los que ya nos hemos referido en numerosas ocasiones, pero modificando dicha presión inspiratoria de  $O_2$  podemos hacer más evidente uno de los componentes. Tal cosa sucede al hacer respirar al paciente en condiciones de hipoxia, en que el componente debido a alteración de la difusión queda prácticamente como único causante de la mezcla venosa. Por el contrario, si sometemos al enfermo a situación de hiperoxia, los componentes de alteración de la ventilación-perfusión y de la difusión se minimizarán, pasando prácticamente el shunt real a ser el único componente de dicha mezcla venosa. (Gráfica nº 32). (6).

Gráf. N° 32



Es este último mecanismo el que hemos utilizado en nuestros pacientes, al hacerles respirar  $O_2$  a una concentración del 100%, con objeto de medir cual era exactamente el tanto por ciento del volúmen minuto correspondiente al shunt real ( $Q_s/Q_T$ ) que formaba parte de la mezcla venosa total -- ( $Q_{va}/Q_T$ ).

El shunt considerado como fisiológico estará compuesto por el flujo de las venas de Tebesio y por la sangre aportada por las venas bronquiales. La suma de ambas será -- aproximadamente en el sujeto sano entre un 3 y un 6% del flujo cardíaco total.

A este pequeño componente se puede sumar como shunt real patológico el motivado por alveolos no ventilados pero bien perfundidos, tal y como sucede en el edema agudo de pul

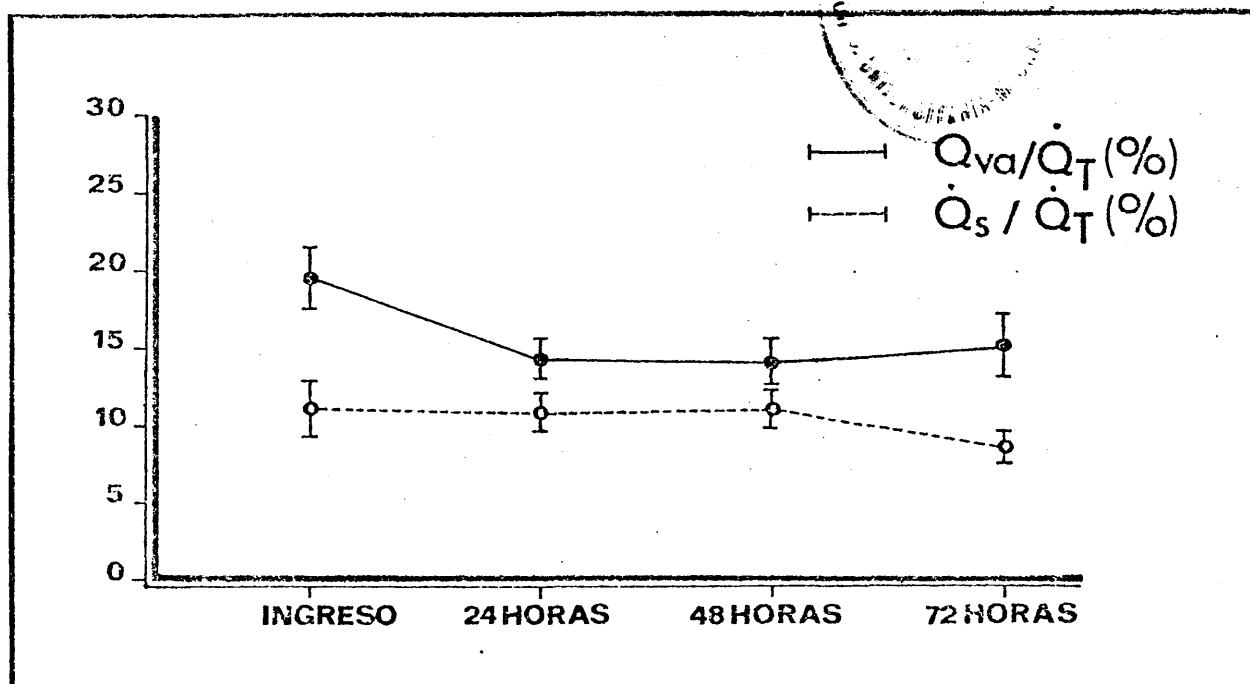
món, o bien la sangre que pase por los shunt precapilares, al abrirse estos por aumento de presión en el árbol vascular pulmonar. La presencia de pequeñas atelectasias que también podrían colaborar al aumento del shunt, se han suprimido como se comentaba en el apartado de "Material y Métodos", al hacer realizar al paciente, antes de la determinación, varias inspiraciones profundas con objeto de distender los posibles alveolos plegados. (109, 57, 59).

En la gráfica nº 22 se muestra el valor medio del  $Q_s/Q_T$  a lo largo de las 72 horas, que permanece prácticamente estable desde un principio (las modificaciones no son estadísticamente significativas), por encima del límite alto de la normalidad.

En la gráfica nº 33, puede apreciarse como en la determinación del ingreso existe una clara diferencia entre el valor medio de  $Q_{va}/Q_T$  y el de  $Q_s/Q_T$ , a favor del primero de ellos. La existencia de una mayor cantidad de mezcla venosa total que la correspondiente tan solo al shunt real, se justifica por el aumento del componente motivado por alteración de la ventilación-perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) y por alteración de la difusión.

En cuanto al segundo de estos (difusión) es cada vez mayor la tendencia a minimizar su presencia, y de hecho se ha comprobado que es necesaria una disminución al 20% del valor normal del factor de difusión, para que por este motivo se produzca hipoxemia (36). Por ello, parece evidente que en la determinación inicial de  $Q_{va}/Q_T$  existe una alteración de la normal relación ventilación-perfusión, alteración que disminuye a las 24 horas.

Gráfica N° 33



Pensamos que el motivo de esta alteración inicial - sería la existencia de redistribución del flujo vascular pulmonar, en presencia de un grado leve de insuficiencia cardíaca. Al derivarse una mayor proporción del flujo pulmonar hacia los campos superiores, sin existir modificaciones en la ventilación de dichos grupos de alveolos, se producirá un aumento de la mezcla venosa en la aurícula izquierda ( $\dot{V}/\dot{Q}$  disminuida). (111, 118).

Esta redistribución vascular pulmonar podría ser activa a nivel gasométrico, aún antes de que fuese evidente en la radiografía de tórax.

En las determinaciones realizadas a las 24, 48 y 72 horas, el aumento de la mezcla venosa total ( $Q_{va}/Q_T$ ) está producido en su mayor parte por aumento de normal efecto shunt ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_T$ ), siendo evidente una disminución del componente debi-

do a alteración de la ventilación-perfusión, mientras que el shunt real permanece prácticamente estable.

La correlación establecida, tanto entre la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) y el  $Q_{va}/QT$ , como entre la presión diastólica de la arteria pulmonar y el  $Q_s/QT$  - es muy mala ( $r = 0,076$  y  $r = 0,129$ , respectivamente), presentando en ambas ocasiones una enorme dispersión de todos los casos. (24).

#### CONTROL DE LOS PACIENTES, TRANSCURRIDOS ENTRE 6 Y 12 MESES DE SU INGRESO EN LA UNIDAD CORONARIA

De todos los pacientes que fue posible controlar, transcurridos al menos seis meses del momento en que ocurrió el episodio coronario, motivo de su ingreso en la Unidad, un número elevado de ellos (53%) había sufrido crisis de dolor coronario, mientras que era mucho menor (23,5%) el de los casos en que su situación hemodinámica les obligaba a estar sometidos a tratamiento farmacológico con digital y diuréticos.

#### AREAS DE LATIDO ANOMALO

Durante el período agudo del accidente coronario es relativamente frecuente el que el área de miocardio afectada por la falta de riego coronario tenga una movilidad anormal, no contrayéndose de igual modo que el resto de ventrículo. Esta zona puede considerarse como aquinética o disquinética, y tal como puede apreciarse en la exploración clínica, al perci

bir un latido habitualmente de expansión sistólica, corrientemente situado entre el 3º ó 4º espacio intercostal, a la altura de la línea medio-clavicular cuando corresponde a una necrosis anterior o septal, y más por fuera de esta línea cuando el área disquinética acompaña a una necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo. (91).

Estas áreas de latido anómalo, en un gran número de casos coincidiendo en su mejoría con la oxigenación de la zona isquémica, evolucionan hacia su desaparición, y se dejará de apreciar en la exploración el latido antes descrito.

En la evolución posterior, la zona necrosada se transforma en algunos casos en un tejido fibroso que no colabora con el resto del miocardio a la normal contracción, creando un área similar a la antes descrita. Esto puede ser considerado como un aneurisma, que si bien carece de forma sacular, no deja de formar una moderada dilatación localizada en la superficie miocárdica, como hemos tenido ocasión de comprobar en repetidas piezas anatómicas.

El comportamiento es similar a la zona aquinética del período agudo, y podremos apreciarlo en la exploración clínica de igual modo. (101).

En nuestra serie un 41,2% de los pacientes revisados entre los 6 y 12 meses, presentaban un área de latido entre 3º y 4º espacio intercostal, a nivel todos ellos de la línea medio-clavicular. (Fíg. núms. 28, 29, 30, 31 y 32).

Los criterios utilizados para el diagnóstico de aneurisma ventricular fueron: en primer lugar la localización ectópica de área de latido; en segundo lugar, el hecho de que

la derivación electrocardiográfica sobre dicho punto mostrase en la mayor parte de los casos un complejo QS, a nuestro juicio poco compatible con una masa muscular grande que transmitiese su impulso (etiología con la que hacer un posible diagnóstico diferencial del latido). En tercer lugar, la existencia de una onda a mayor de un 15% de la altura del trazado, - que si bien el criterio es común a la miocardiopatía congestiva, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión y estenosis - - aórtica, resulta fácil el diagnóstico diferencial por la historia y el E.C.G.

Por último, el latido correspondiente a la punta -- del corazón tiene su altura máxima inicialmente, para descender a continuación, mientras que en el aneurisma la aproximación a la pared torácica se hace a lo largo de la sístole, al alcanzando su máximo desplazamiento del área aquinética al final de la misma.

El diagnóstico realizado por el E.C.G., sin conocer la exploración clínica, coincidió con el hecho por el registro del latido, confirmando la utilidad de los criterios electrocardiográficos utilizados. (38).

En 5 de los pacientes con el diagnóstico de aneurisma postinfarto, la localización de la necrosis hecha desde el punto de vista electrocardiográfico es septal y anterior, - - bien sean presentándose combinados o aisladamente. Sin embargo, en dos pacientes la localización era diafragmática. Esto en principio es sorprendente, y la única explicación posible sería que el impulso del área aneurismática diafragmática impulsase al corazón hacia adelante.



El porcentaje de infartos que en nuestra serie evolucionan hacia el aneurisma de la zona necrosada es francamente elevado. Desconocemos la evolución a largo plazo de las áreas disquinéticas del período agudo y cuantas de ellas desembocan en aneurisma, y consideramos que este tema, no estudiado hasta el momento en la literatura mundial, puede ser del mayor interés en una próxima investigación. (46).

Nos ha llamado la atención la presencia en un elevado número de casos de bradicardia sinusal, como secuela del infarto, frecuencia que no impide la realización de una normal actividad por parte del paciente.

El control gasométrico ha permitido constatar la presencia de una  $P_a O_2$  absolutamente normal, salvo en un caso de hipoventilación correspondiente a una infección pulmonar. El gradiente alveolo-arterial de  $O_2$   $((A-a)PO_2)$  está dentro de la más estricta normalidad, haciendo suponer que han remitido por completo, tanto las alteraciones de la ventilación-perfusión, como el aumento del shunt comprobado en el período agudo.

Igualmente la cifra media de las determinaciones de  $PCO_2$  se ajusta a la más absoluta normalidad. El valor medio de pH es ligeramente alcalino, correspondiendo a un leve aumento de la cifra de bicarbonatos en sangre. (74).

Es evidente la buena evolución de todas las alteraciones gasométricas que estos enfermos mostraban en la fase aguda de su infarto de miocardio, ya que podemos considerar que la restitución funcional del ventrículo izquierdo en reposo, al menos desde el punto de vista gasométrico, ha sido total. No hay que olvidar, sin embargo, que un 25% de ellos re-

querían para alcanzar esa situación el concurso de digital o - diuréticos.

### PULSO PARADOJICO

La presencia ocasional de una pronunciada variación respiratoria en la amplitud del pulso arterial es descrita por primera vez por WILLIAMS, C.J.B. en 1.850, y es KUSSMAUL, en 1.874, el que realiza el primer estudio crítico de dicho fenómeno en tres pacientes, calificándolo de "pulsus paradoxus".

Durante el normal ciclo respiratorio, el pulso arterial sufre unas ligeras modificaciones en su amplitud, siendo mayor durante la espiración y menor durante la inspiración. Esta modificación en el sujeto sano oscila entre 3 y 10 mmHg.

Se considera pulso paradójico a la acentuación de este fenómeno fisiológico por encima de 10 mmHg. de diferencia entre la tensión sistólica arterial en la inspiración y en la espiración, y parece ser habitual acompañante de la pericarditis constrictiva y del taponamiento pericárdico.

Un gran número de explicaciones se han utilizado para justificar el mecanismo de producción del pulso paradójico. Una de ellas consiste en que durante la inspiración el descenso del diafragma tira más aún de un pericardio ya tenso, y aumenta la presión en su interior, dificultando más con ello la replección del ventrículo izquierdo, disminuyendo por tanto el volumen de eyección y la presión arterial (DOCK, W., 1.961; -- WOOD, P., 1.961). (19).

Otra explicación sería el almacenamiento de sangre en los vasos pulmonares durante la inspiración, que provocará un descenso del retorno de sangre a la aurícula izquierda y, por tanto, al ventrículo izquierdo, bajando el volumen de eyección y la tensión arterial (GAUCHAT, H.W. and KATZ, L.N., 1.924). - Esto explicaría asimismo la presencia de pulso paradójico en ciertos casos de patología respiratoria que tienen como dato en común una anormal variación de la presión intrapleuraleal. - - (30).

DORNHORST cree que el aumento del llenado en el ventrículo derecho durante la inspiración, al favorecer la presión negativa intratorácica el retorno venoso a la aurícula derecha, interferiría el relleno del ventrículo izquierdo, por aumento de la presión intrapericárdica.

Por último, GUNTHEROTH opina que las variaciones de la respiración normal, junto a un ventrículo derecho con un volumen de eyección ya reducido, será el responsable de las variaciones exageradas de la tensión arterial en el taponamiento cardíaco. (42, 14).

Es evidente que la presencia de tantas explicaciones sobre el mismo fenómeno no hacen más que confirmar las dudas, que sobre el mecanismo de producción del mismo aún persisten.

Actualmente se ha comprobado la presencia de pulso paradójico en las miocardiopatías restrictivas, en determinados momentos de la historia natural de la miocardiopatía congestiva, en el shock y en general en diversas situaciones de insuficiencia cardíaca. Todas estas nuevas posibilidades de pulso paradójico parecen tener en común la presencia de un ven

trículo izquierdo con una compliance alterada, que impediría -- una adecuada adaptación por parte del miocardio, a las modificaciones fisiológicas que se producen durante el ciclo respiratorio, en el retorno de sangre por las venas pulmonares, por -- causa del almacenamiento de la misma en el lecho vascular pulmonar. (71, 103).

Al revisar la literatura mundial no hemos encontrado descrita la existencia de pulso paradójico en el infarto de -- miocardio agudo, sin derrame pericárdico, y es por eso por lo que comentamos nuestro hallazgo y su posible interpretación.

Pese a que la mayoría de las publicaciones conside-- ran 10 mmHg. la diferencia entre la tensión arterial sistólica en inspiración y en espiración, a partir de la cual se puede -- hablar de pulso paradójico, hemos decidido poner ese límite en 15 mmHg. para evitar situaciones de difícil interpretación.

La presencia de pulso paradójico en nuestra serie -- aparece en aproximadamente la mitad de los pacientes, y es mucho más frecuente en la determinación realizada a su ingreso. La diferencia de amplitud del pulso durante el ciclo respiratorio va disminuyendo a lo largo de las 72 horas, hasta haber de -- saparecido en la mayor parte de los pacientes al tercer día.

Hemos encontrado que en aquellos casos cuya diferen-- cia sistólica entre la inspiración era tan solo igual o superior a 10 mmHg. (82%), también evolucionaban a lo largo de las 72 horas haciéndose cada vez menor.

Consideramos que la modificación del retorno de sangre a la aurícula izquierda producida por el almacenamiento --

inspiratorio de sangre en el lecho vascular pulmonar, estaría compensado en parte por las modificaciones en la eyección de un ventrículo izquierdo sano, capaz de adaptarse a ese descenso de replección. Esto evitaría las oscilaciones respiratorias en la tensión arterial, o al menos las amortiguaría, situándolas dentro de los límites considerados como normales.

Por el contrario, en un miocardio anóxico y por ello con una compliance disminuída, las posibilidades de adaptación serían prácticamente nulas, y quedarían magnificadas las modificaciones producidas por el almacenamiento pulmonar de sangre durante el ciclo respiratorio. (50).

En nuestros pacientes se produce un descenso de la presión capilar pulmonar durante la inspiración, confirmando la disminución de la presión en la aurícula izquierda, trasunto de un menor retorno sanguíneo por las venas pulmonares. (Fig. N° 33).

Figura N° 33

La disminución progresiva de la diferencia de amplitud del pulso durante el ciclo respiratorio a lo largo de las 72 horas siguientes al infarto, puede corresponder a una mejor oxigenación del miocardio, mejorando la compliance del mismo y aumentando la capacidad de adaptación, a las modificaciones -- del retorno a la aurícula izquierda.

Tenemos intención de continuar estudiando el pulso - paradójico en los infartos de miocardio en fase aguda, con objeto de tratar de confirmar el mecanismo de su producción. Podríamos encontrarnos ante un dato fácilmente obtenible en la - exploración clínica, que nos diese una valiosa información de las condiciones mecánicas del ventrículo izquierdo, y de su evolución en los días siguientes a la instauración de la necrosis.

## CAPITULO QUINTO

-----

### RESUMEN

=====

- 1º.- El control hemodinámico de los pacientes con infarto agudo de miocardio, utilizando un cateter flotante SWAN-GANZ ha resultado un método fácil y seguro para seguir la evolución de este tipo de pacientes. Tan solo existió como complicación un caso con taquicardia ventricular, resuelto rápidamente mediante choque eléctrico.
- 2º.- La mortalidad de nuestra serie de pacientes, en los que se ha conseguido evitar los fallecimientos por alteraciones del ritmo, ha sido de un 20%. Esta cifra tiene mayor valor si tenemos en consideración la precocidad del ingreso de estos enfermos en la Unidad Coronaria tras el inicio de la sintomatología.
- 3º.- La edad de los pacientes ha resultado un índice pronóstico a corto plazo, aumentando la mortalidad cuanto mayor era la edad de los enfermos que sufrieron el infarto de miocardio (edad media de los pacientes fallecidos = 70 años; edad media del grupo en general = 58 años).
- 4º.- Las alteraciones enzimáticas se ajustan en nuestros casos al patrón considerado como típico en el infarto de miocardio.
- 5º.- Las modificaciones de pH, tanto hacia el lado acidótico (inferiores a 7,35) como hacia el alcalino (superior a 7,50), resultaron un mal pronóstico a corto plazo (fallecieron un 40% de los primeros y un 33,3% de los segundos).



- 6º.- La elevación de la  $PCO_2$  por encima de 50 mmHg. se acompaña en nuestra serie de una mortalidad del 60%. Cuando la cifra es inferior a 30 mmHg. la mortalidad resulta de un 100%.
- 7º.- La cifra media de  $P_{aO_2}$  de todo el grupo (63,93 mmHg., SEM  $\pm 2,319$ ), se encuentra por debajo del límite inferior de la normalidad a su ingreso, y permanece sin alcanzarlo durante las primeras 72 horas al menos (media a las 72 horas 68,43 mmHg.; SEM  $\pm 2,218$ ). En los pacientes con  $P_{aO_2}$  inferior a 55 mmHg. a su ingreso, la mortalidad es de un 50%.
- 8º.- La  $P_{vO_2}$  ha resultado tener una buena correlación con la  $(a-v)O_2$  ( $r = 0,685$ ), presentándose como un parámetro de fácil obtención, y de gran utilidad, para el control de la evolución del volumen minuto en estos enfermos.
- 9º.- La presencia de disnea de grado moderado-severo, en nuestra serie se ha mostrado como un síntoma ominioso, falleciendo los tres pacientes que la presentaban.
- 10º.- Hemos encontrado que un 16,6% de nuestros pacientes presentaron una auscultación cardíaca compatible con insuficiencia mitral subvalvular. De este grupo, un 60% evolucionaron favorablemente, mientras que el 40% fallecía en insuficiencia cardíaca irreversible, en las siguientes 24 horas.

- 11º.- La extensión de la necrosis, valorada mediante la localización electrocardiográfica, ha mostrado una buena relación con la cifra de enzimas en sangre. Esta relación fue menos buena con la presión diastólica de la arteria pulmonar (P.D.A.P.) y con la  $(a-v)O_2$ , mientras que no se encontró paralelismo alguno con la tensión arterial.
- 12º.- Los tres casos (10%) de bloqueo aurículo-ventricular de 2º grado (un caso MOBILTZ tipo I y 2 casos MOBILTZ tipo II) correspondían a pacientes con infarto de miocardio de localización diafragmática. Uno de estos pacientes falleció en insuficiencia cardíaca y en los otros 2 casos el bloqueo remitió por completo.
- 13º.- La presencia en la radiografía de tórax de datos de insuficiencia cardíaca izquierda se produjo en un 42% de los pacientes y la mortalidad de este grupo fue de un 36,36% frente a un 9,1% del grupo de enfermos sin datos radiológicos de insuficiencia cardíaca.
- 14º.- La cifra media de la tensión arterial sistólica del grupo general, fue a su ingreso de 122,4 mmHg. Las modificaciones producidas a las 24, 48 y 72 horas no fueron estadísticamente significativas ( $P < 0,1$ ;  $P < 0,5$  y  $P < 0,4$ , respectivamente).

De los pacientes que tenían una cifra de tensión arterial sistólica a su ingreso inferior a 90 mmHg., falleció un 67%, mientras que en los pacientes con tensión -

sistólica superior a 90 mmHg, esta evolución fatal fue - tan solo de un 8,7%.

Los casos con tensión sistólica inferior a 90 mmHg. a su ingreso, que evolucionaron favorablemente, tenían un volumen minuto cardíaco normal o elevado. La hipotensión - sin datos hemodinámicos o clínicos de bajo volumen minuto, no ha resultado en nuestra serie un dato de mal pronóstico.

Tras hacer respirar  $O_2$  al 100% a los enfermos durante - 20', se produjo una elevación de las cifras medias de la tensión arterial sistólica, que fue estadísticamente significativa, tanto al ingreso como en las tres siguientes determinaciones ( $P < 0,001$ ;  $P < 0,001$ ;  $P < 0,005$  y  $P = 0,001$  respectivamente).

15º.- Tanto la presión diastólica de la arteria pulmonar (P.D.A.P.) como la presión media de la arteria pulmonar ( $\overline{PAP}$ ) tienen un valor medio para todo el grupo, a su ingreso, por encima del límite superior de la normalidad (16,56 mmHg y 21,38 mmHg, respectivamente), para descender rápidamente. Dicho descenso se evidencia en la determinación practicada a las 24 horas. Este descenso es estadísticamente significativo para la P.D.A.P. ( $P < 0,05$ ).

La mortalidad del grupo de pacientes con P.D.A.P. superior a su ingreso a 15 mmHg fue de un 33,3%, frente a un 7,14% de los que era inferior a dicha cifra. La inhalación de  $O_2$  100% durante 20' no produjo modificación alguna en las cifras medias de P.D.A.P. y  $\overline{PAP}$ .

16º.- Hemos encontrado una muy buena correlación ( $r=0,968$ ) entre la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión diastólica de la arteria pulmonar (P.D.A.P.)

17º.- La correlación entre la presión media en aurícula derecha (P.A.D.) y la presión diastólica de la arteria pulmonar ha resultado mala en nuestro grupo ( $r=0,646$ ) especialmente en aquellos casos en que uno de los dos parámetros era patológico.

18º.- La cifra media del gradiente alveolo-arterial de  $O_2$  - - ( $(A-a)PO_2$ ) del grupo general se encuentra elevada a su ingreso (26,26 mmHg). Las modificaciones que se producen a lo largo de las 72 horas no son estadísticamente significativas ( $P > 0,5$ ). En ninguna de las tres determinaciones el valor medio del grupo alcanzó los límites de la normalidad (24,67 mmHg, 26,33 mmHg y 23,86 mmHg, respectivamente).

19º.- La presencia de una diferencia arterio-venosa de  $O_2$  - - ( $(a-v)O_2$ ) superior a 6 vol. % al ingreso se acompañó en nuestra serie de evolución fatal en un 100% de los casos.

Tras hacer respirar a los pacientes  $O_2$  al 100% durante 20' se produjo un descenso de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ , en la cifra media del grupo general, que resultó estadísticamente significativa tanto a su ingreso -- ( $P < 0,02$ ) como en las determinaciones de las 24 y 48 horas ( $P < 0,01$  y  $P < 0,005$ ).

El descenso de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  al respirar oxígeno al 100% fué mucho más marcado en aquellos

pacientes con bajo volumen minuto, que en los que tenían un volumen minuto normal o elevado.

20º.- La correlación entre la tensión arterial sistólica y la  $(a-v)O_2$  fue moderadamente buena a su ingreso ( $r=0,679$ ), siendo esta correlación más favorable en las situaciones con hipotensión (T.A. 90 mmHg) y bajo volumen minuto, así como en las que presentaban tensiones arteriales superiores a 115 mmHg y volumen minuto normal o elevado.

21º.- La fracción del volumen minuto cardíaco correspondiente a la mezcla venosa total ( $\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_T$ ), se encontró elevado a su ingreso (media = 19,62%), descendiendo a las 24 horas (media 14,23%), si bien a las 72 horas todavía no ha regresado a los límites de la normalidad.

22º.- El aumento del normal efecto shunt ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ), es el componente principal de la elevada cifra de mezcla venosa total ( $\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_t$ ) durante las 72 primeras horas.

En la determinación correspondiente al ingreso, junto al aumento del shunt, es importante el componente debido a la alteración de la relación ventilación-perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ), para minimizarse este último a partir de las primeras 24 horas.

23º.- No hemos encontrado correlación alguna, tanto entre la presión diastólica en la arteria pulmonar (P.D.A.P.) y el  $\dot{Q}_{va}/\dot{Q}_t$ , como con el  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ .

24º.- En el control realizado en los pacientes correspondientes al grupo de estudio, entre los 6 y 12 meses de haber sufrido el infarto, hemos encontrado un latido precordial de localización anómala, y con un registro gráfico sugerente de aneurisma ventricular en un 41,2% de los enfermos.

25º.- En el registro electrocardiográfico practicado a los 6-12 meses del infarto, se encontraron datos compatibles con la presencia de aneurisma ventricular en aquellos pacientes que presentaban el área de latido antes comentado.

26º.- El estudio gasométrico arterial, realizado a los 6-12 meses del infarto, mostró unas cifras medias normales para el pH (7,459),  $PCO_2$  (39,71 mmHg),  $P_aO_2$  (80,88 mmHg) y  $(A-a)PO_2$  (7,98 mmHg).

27º.- Se ha observado la presencia de pulso paradójico en un 53% de los pacientes que fueron motivo de atención en este sentido durante su ingreso.

La diferencia entre la tensión arterial sistólica en la inspiración y en la expiración, que fue superior a 15 mmHg a su ingreso en estos pacientes, fue disminuyendo paulatinamente a lo largo de las 72 horas controladas.

Este hecho, no publicado previamente en la literatura, lo consideramos de gran interés y nos proponemos estudiarlo más ampliamente en un futuro próximo.

## B I B L I O G R A F I A

-----

1. ANONYMOUS  
ANOXIA IN MIOCARDIAL INFARCTION  
BRIT. MED. J. 27 (1.965) 1.261-1262
2. ANONYMOUS  
OXYGEN IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
LANCET. 6 SEPT. (1.969) 525-526
3. ANONYMOUS  
GUIDELINES FOR ORGANIZATION OF CRITICAL CARE UNITS  
JAMA 222 (1.972) 1.532-1.535
4. R. ASHFIELD AND C.J. GAVEY  
SEVERE ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION TREATED WITH HYPERBARIC  
OXYGEN. REPORT OF FORTY PATIENTS  
POSTGRAD. MED. J. 45 (1.967) 648-654
5. J. AUGUST; J. WELCH AND K. CONNOLLY  
STAFFING AND TRAINING FOR INTENSIVE CARE  
MEDICAL CLINICS NORTH AMER. (SEPT. 1.971) 1.127-1.140
6. BATES. D.V.; CHRISTIE, R.V.; Mc. KIEM, P.T.  
RESPIRATORY FUNCTION IN DISEASE  
2<sup>d</sup> EDITION 1.971 W.B. SAUNDERS COMPANY. PHILADELPHIA
7. BATES. D.V.; CHRISTIE, R.V.  
RESPIRATORY FUNCTION IN DISEASE  
1<sup>st</sup> EDITION 1.964, W.B. SAUNDERS COMPANY. PHILADELPHIA
8. BIGGER, J.T.; R.T. HEISSEN BUTTEL AND W.P. LOVEJOY  
MANAGEMENT OF CARDIAC PROBLEMS IN THE INTENSIVE CARE UNITS  
MEDICAL CLINICS NORTH AMER. (SEPT. 1.971) 1.183-1.206



9. BLOFSTROM; E. CRINOUS AND P.O. WESTER  
RESPIRATOR TREATMENT IN COMPLICATED CASES OF ACUTE  
MYOCARDIAL INFARCTION  
ACTA MED. SCAND. 190 (1.971) 287-289
10. BRADFORD, H. A.  
PRINCIPLES OF MEDICAL STATISTICS  
PUBLISHED BY THE LANCET LIMITED. LONDON 1.971
11. CALLARD, M. G. AND JUDE, R.J.  
ACUTE RESUCITATION IN THE INTENSIVE CARE UNIT  
MEDICAL CLINICS NORTH AMER. (SEPT. 1.971) 1.157-1.170
12. COHEN R. AND NUHLEY, H.  
MONITORING THE BLOOD pH IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
JAMA 198 (1.966) 275-277
13. COHEN, R. AND OVERFIELD, E.M.  
THE DIFFUSION COMPONENT OF ARTERIAL HIPOXEMIA  
AMER. REV. RESP. DIS. 105 (1.972) 532-540
14. COHN, J.N.; PINKERSON, A.L. AND TRISTANI, F.E.  
MECHANISM OF PULSUS PARADOXUS IN CLINICAL SHOCK  
J. CLIN. INVEST. 46 (1.967) 1.744
15. COLLINS, J.V.; CLARK, T.J.M.; EVANS, T.R. AND RIAZ, M.A.  
CENTRAL VENOUS PRESSURE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
LANCET 20 FEBR. (1.967) 373-378
16. COROMINAS VILARDELL, A.  
LOS LIPIDOS. LABORATORIO Y CLINICA  
EDICIONES TORAY, S.A. 1.971

17. DAVENPORT HORACE W.  
EL ABC DE LA QUIMICA ACIDO-BASE  
EDITORIAL UNIVERSITARIA. BUENOS AIRES, 4ª EDICION (1.969)
18. DIKSHIT, K.; VYDEN, J.K.; FORRESTER, J.S.; CHATTERJEE, K.;  
PRAKASH, R. AND SWAN, H.J.  
RENAL AND EXTRARENAL HEMODYNAMIC EFFECTS OF FUROSAMIDE IN  
CONGESTIVE HEART FAILURE AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
NEW ENGL. J. MED. 288 (1.973) 1.087-1.090
19. DOCK, W.  
INSPIRATORY TRACTION ON THE PERICARDIUM  
ARCH. INTERN. MED. 108 (1.961) 837
20. EDELMAN, N.H.; GORFINKEL, H.J.; LLUCH S.; GOTTSCHALK, A.;  
HIRCH, L.J. AND FISHMAN  
EXPERIMENTAL CARDIOGENIC SHOCK: PULMONARY PERFORMANCE AFTER  
ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
AMER. J. PHISIOLOG. 219 N° 6 (1.970) 1.723-1.730
21. ESCHER. D.J.W. AND FURMAN SEYMOUR  
EMERGENCY TREATMENT OF CARDIAC ARRHYTHMIAS  
JAMA 214 (1.970) 2.028-2.034
22. FAIRCHILD, R.A. AND ALLEN, H.N.  
MONITORING SYSTEMS FOR INTENSIVE CARE  
MEDICAL CLINICS NORTH AMER. (SEPT. 1.971) 1.107-1.126
23. FELSON, B.  
FUNDAMENTALS OF CHEST ROENTGENOLOGY W.B.  
1.966 SAUNDERS COMPANY. PHILADELPHIA AND LONDON
24. FILLMORE, S.J.; GUIMARAES, A.C.; SCHEIDT, S.A. AND KILLIP  
III. T.  
BLOOD-GAS CHANGES AND PULMONARY HEMODINAMICS FOLLOWING ACUTE  
MYOCARDIAL INFARCTION  
CIRCULATION 45 (1.972) 583-590

25. FULCK, D.C.; VALENTINE, P.A.; TRIESTRE, B.; HIGGS, B.;  
REID, D.N.; STEINER, R.E. AND MOUNSEY, J.P.D.  
RIGHT HEART PRESSURE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. HEART J. 29 (1.967) 748-756
26. FORRESTER, J.S.; DIAMOND, G. AND SWAN, H.J.C.  
BEDSIDE DIAGNOSIS OF LATENT CARDIAC COMPLICATIONS IN  
ACUTELY ILL PATIENTS.  
JAMA 222 (1.972) 59-63
27. FORRESTER J.S.; DIAMOND, G.; Mc HUGH, T.J. AND SWAN, H.J.C.  
FILLING PRESSURES IN THE RIGHT AND LEFT SIDES OF THE HEART  
IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
NEW ENGL. J. MED. 285 (1.971) 190-193
28. FOSTER, G.L.; CASTEN, G.G. AND REEVES, T.J.  
THE EFFECTS OF OXYGEN BREATHING IN PATIENTS WITH ACUTE  
MYOCARDIAL INFARCTION  
CARDIOVASC. RES. 3 (1.969) 179-189
29. FURMAN, S. AND ESCHER, D.J.W.  
PRINCIPLES AND TECHNIQUES OF CARDIAC PACING  
1<sup>st</sup> EDITION 1.970. HARPER AND ROW PUBLISHER, NEW YORK. LONDON
30. GAUCHAT, H.W. AND KATZ, L.N.  
OBSERVATIONS ON PULSUS PARADOXUS  
ARCHIV. INTERNAT. MED. 33 (1.924) 350-370
31. GEIGY DOCUMENTA  
TABLAS CIENTIFICAS  
6<sup>a</sup> EDICION 1.965. PUBLICADAS POR J.R. GEIGY, S.A. SUIZA
32. GOLD, H.K.; LEINBACH, R.C. AND DUNKMAN W.B.  
WEDGE PRESSURE MONITORING IN MYOCARDIAL INFARCTION  
NEW ENGL. J. MED. 285 (1.971) 230-231

33. GILMOUR, D.P.; HOOD, W.B.; KUMAR, R.; ASIMACOPOULOS, P.;  
NORMAN, J.C. AND ABELMAN, W.H.  
EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION. EFFICACY OF HYPERBARIC  
OXIGENATION IN VENTRICULAR FAILURE AFTER CORONARY OCCLUSION  
IN INTACT CONSCIOUS DOGS.  
AMER. J. CARDIOL. (MARCH. 1.973) 336
34. GOLDMAN, R.H.; KLUGHAUPT, M.; METCALF, T.; SPIVACK, A.P. AND  
HARRISON, D.C.  
MEASUREMENT OF CENTRAL VENOUS OXYGEN SATURATION IN PATIENTS  
WITH MYOCARDIAL INFARCTION  
CIRCULATION 38 (1.968) 941-946
35. GOODMAN, L.S. AND GILMAN, A.  
THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF THERAPEUTICS  
4<sup>th</sup> EDITION (1.971) THE Mc MILLIAN COMPANY PUBLISHER. LONDON  
TORONTO.
36. GORDON, B.L.; CARLETON, R.A. AND FABER, L.P.  
CLINICAL CARDIOPULMONARY PHISIOLOGY  
GRUNE AND STRATTON NEW YORK. LONDON. (1.969)
37. GOURGEON, R.; MOTTE, G.; LORENTE, P.; WAYNBERGER, M. ET  
BOURVRAIN, Y.  
DE CERTAINS PARAMETRES HEMODINAMIQUES AU ESTATE AIGU DE  
L'INFARTUS DU MYOCARDE.  
PRESS. MED 78 (1.970) 1.443
38. GRABER, J.D.; CAKLEY, C.M.; PICKERING, B.N.; GOODWIN, J.F.;  
VENTRICULAR ANEURISM. AN APPRAISAL OF DIAGNOSIS AND SURGICAL  
TREATMENT.  
BRIT. HEART. J. 34 (1.972) 830-838

39. GRANDJEAN, T.; ENRICO, J.F.; POLI, S.; KINSBERGEN, M.; MOSER, J. ET PERRET, CL.  
VALEUR DE LA PRESSION VEINEUSE DANS LA SURVEILLANCE DE L'INFARTUS DU MYOCARDE.  
SCHWEIZ MED. WSCHR. 100 (1.970) 167-170
40. GRENDahl  
EARLY DEATH IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
ACTA MED. SCAND. 181 (1.967) 655-662
41. GRODEN, B.M.  
EFFECT OF POSTURE ON CARDIAC OUTPUT AFTER MYOCARDIAL INFARCTION  
BRIT. HEART. J. 31 (1.969) 735
42. GUNTHEROTH, W.G.; MORGAN, B.C. AND BREAZEALE, D.G.  
EFFECT OF RESPIRATION ON VENOUS RETURN AND STROKE VOLUME IN CARDIAC TAMPONADE  
CIRCULATION RESEARCH 20 (1.967) 381-390
43. HARDY, F.J.  
PATHOPHYSIOLOGY AND THERAPY OF THE SHOCK OF MYOCARDIAL INFARCTION  
ANN. INTER. MED. 73 (1.970) 809-827
44. HAMOSH, P. AND COHN, J.N.  
LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
J. CLIN. INVEST. 50 (1.971) 523-526
45. HARRISON, M.O.; CONTE, P.J.; AND HEITZMAN  
RADIOLOGICAL DETECTION OF CLINICALLY OCCULT CARDIAC FAILURE FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION  
BRIT. J. RADIOLOG. 44 (1.971) 265-272
46. HEIKKILA, J.; LOUMANMAKI, K. AND PYORALA, K.  
SERIAL OBSERVATION OF LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
ACTA MED. SCAND. 190 (1.971) 89-104

47. HIGGS, B.E.  
FACTORS INFLUENCING PULMONARY GAS EXCHANGE DURING THE ACUTE  
STAGE OF MYOCARDIAL INFARCTION.  
CLIN. SCIEN. 36 (1.968) 115-122
48. HIDGES, M.; FRIESINGER, G.C.; RIGGINS, R.G.K.  
EFFECTS OF INTRAVENOUSLY ADMINISTERED DIGOXIN ON MILD LEFT  
VENTRICULAR FAILURE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN MAN.  
AMER. J. CARDIOL. 29 (1.972) 748
49. HOEL, B.L. AND REFSUM, H.E.  
THE EFFECT OF MORPHINE ON ARTERIAL BLOOD GASSES IN PATIENTS  
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
ACTA MED. SCAND. 185 (1.969) 511-513
50. HOOD, W.B.; BIANCO, J.A.; KUMAR, R. AND WHITING, R.B.  
EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION. IV REDUCTION OF LEFT VEN  
TRICULAR COMPLIANCE IN THE HEALING PHASE.  
J. CLIN. INVEST. 49 (1.970) 1.316-1.323
51. HURST, J.W. AND LOGUE, R.B.  
THE HEART  
2<sup>d</sup> EDITION(1.970) BOOK COMPANY. TOKYO-JAPAN
52. HUTTER, A.M. AND MOSS, A.J.  
CENTRAL VENOUS OXYGEN SATURATIONS  
JAMA 212 (1.970) 299-303
53. IFF, H.W. AND FLENLEY, D.C.  
BLOOD-GAS EXCHANGE AFTER FRUSEMIDE IN ACUTE PULMONARY OEDEMA  
LANCET (27 MARCH. 1.971) 616-618
54. ISOMAK, H.; TAKALA, J. AND RASANEN, O.  
INFLUENCE OF THE MYOCARDIAL INFARCTION ON MORTALITY RATE  
ACTA MED. SCAND. 185 (1.969) 227-230

55. JENKINS, B.S.; BRADLEY, R.D. AND BRANTHWAITE, M.A.  
EVALUATION OF PULMONARY ARTERIAL END-DIASTOLIC PRESSURE AS AN  
INDIRECT ESTIMATE OF LEFT ATRIAL MEAN PRESSURE.  
CIRCULATION 42 (1.970) 75-78
56. KASPARIAN, H.  
CLINICAL APPLICATION OF CORONARY ARTERIOGRAPHY  
CARDIOVASC. CLINIC. CORONARY HEART DISEASE. EDITED BY DAVIS  
COMPANY. PHILADELPHIA. VOL. 1 N° 2 (1.969) 100
57. KAZEMI, H.; PARSONS, E.; VALENCIA, L.M. AND STRIEDER, D.J.  
DISTRIBUTION OF PULMONARY BLOOD FLOW AFTER MYOCARDIAL ISCHEMIA  
AND INFARCTION.  
CIRCULATION 41 (1.970) 1.025-1.029
58. KELMAN, G.R.  
ERRORS IN RILEY ANALYSIS  
BRIT. J. ANAESTH. 44 (1.972) 433-435
59. KELMAN, G.R. AND NUNN, J.F.  
COMPUTER PRODUCED PHYSIOLOGICAL TABLES FOR CALCULATION INVOLVING THE RELATIONSHIPS BETWEEN BLOOD OXYGEN TENSION AND CONTENT.  
1.968. PUBLISHED BY BUTTERWORTHS. LONDON
60. KENMURE, A.C.E.; MURDOCH, W.H.; BEATTIE, A.D.; MARSHALL, J.C.  
AND CAMERON, A.J.V.  
CIRCULATORY AND METABOLIC EFFECTS OF OXYGEN IN MYOCARDIAL  
INFARCTION.  
BRIT. MED. J. (9 NOV. 1.968) 360-364
61. KILLIP III T. AND KIMBALL, J.T.  
TREATMENT OF MYOCARDIAL INFARCTION IN A CORONARY CARE UNIT  
AMER. J. CARD. 20 (1.967) 457-464
62. KIRBY, B.J. AND Mc NICOL, M.W.  
ACID-BASE STATUS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
LANCET (22 FEBR. 1.969) 379-381

63. KIRKEBY, K.  
DISTURBANCE IN SERUM LIPIDS AND IN THEIR FATTY. ACID COMPOSITION FOLLOWING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
ACTA MED. SCAND. 192 (1.972) 525-528
64. LAL, S.; SAVIDGE, R.S. AND CHABRA, G.P.  
CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY EFFECTS OF MORPHINE AND PENTAZOCINE IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION.  
LANCET (22 FEBR. 1.969) 379-381
65. LASSERS, B.W.; GEORGE, M.; ANDERTON, J.; HIGGINS, M.R. AND PHILP, T.  
LEFT VENTRICULAR FAILURE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
AMER. J. CARDIOL. 25 (1.970) 511-522
66. LOCKHART, B. Mc GUIRE AND KROLL, M.R.  
EVALUATION OF CARDIAC CARE UNITS AND MYOCARDIAL INFARCTION.  
ARCH. INTERN. MED. 130 (1.972) 677-681
67. LOWN, B. AND KOSOWSKY, D.  
ARTIFICIAL CARDIAC PACEMAKERS (FIRST OF THREE PARTS)  
NEW ENGL. J. MED. 283 (1.970) 907
68. LOWN, B. AND KOSOWSKY, D.  
ARTIFICIAL CARDIAC PACEMAKERS (SECOND OF THREE PARTS)  
NEW ENGL. J. MED. 283 (1.970) 971.
69. LOWN, B. AND KOSOWSKY, D.  
ARTIFICIAL CARDIAC PACEMAKERS (THIRD OF THREE PARTS)  
NEW ENGL. J. MED. 283 (1.970) 1.023
70. LOWN, B.; KLEIN, M.D.; BARR, I.; HAGEMEIJER, F.; KOSOWSKY, D. AND GARRISON, A.  
SENSIVITY TO DIGITALIS DRUGS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
AMER. J. CARDIOL. 30 (1.972) 388.



71. Mc DONALD, I.G.; HIRSH, J.; JELINEK, V.M. AND HALE, G.S.  
ACUTE MAJOR PULMONARY EMBOLISM AS A CAUSE OF EXAGGERATED RES-  
PIRATORY BLOOD PRESSURE VARIATION AND PULSUS PARADOXUS.  
BRIT. HEART. J. 34 (1.972) 1.137
  
72. Mc KENZIE, G.J.; TAYLOR, S.H.; FLENLEY, D.C.; Mc DONALD, A.H.;  
STAUTON, H.P. AND DONALD, K.W.  
CIRCULATORY AND RESPIRATORY STUDIES IN MYOCARDIAL INFARCTION  
AND CARDIOGENIC SHOCK.  
LANCET (19 OCT. 1.964) 825-832
  
73. Mc NICOL, M.W.; KIRBY, B.J.; BHOOLA, K.D.; EVEREST, M.E.;  
PRICE, H.V. AND FREEDMAN, S.F.  
PULMONARY FUNCTION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. MED. J. 2 (1.965) 1.270-1.273
  
74. Mc NICOL, M.W.; KIRBY, B.J.; BOOLA, K.B.; FULTON, P.M. AND  
TATTERSFIELD, A.E.  
CHANGES IN PULMONARY FUNCTION. 6-12 MONTHS AFTER RECOVERY FROM  
MYOCARDIAL INFARCTION.  
LANCET (9 DEC. 1.966) 1.441-1443
  
75. MELTZER, L.E.  
THE PRESENT STATUS AND FUTURE DIRECTION ON INTENSIVE CORONARY  
CARE.  
CARDIOVASCULAR CLINICS. CORONARY HEART DISEASE. EDITED BY DA-  
VIS COMPANY. PHILADELPHIA. VOL. 1 N° 2 (1.969) 178
  
76. MITTAL, A.K.; LANGSTON, M.Jr.; COHN, K.E.; SELZER, A. AND  
KERTH, W.J.  
COMBINED PAPILLARY MUSCLE AND LEFT VENTRICULAR WALL DYSFUNC-  
TION AS A CAUSE OF MITRAL REGURGITATION.  
CIRCULATION 44 (1.971) 174-180
  
77. MOORE, F.D.; LYONS, J.H. Jr.; PIERCE, E.C. Jr.; MORGAN, A.P. Jr  
DRINKER, P.A.; McARTHUR, J.D. AND DAMMIN, G.J.  
POST-TRAUMATIC PULMONARY INSUFICIENCY.  
1.969 PUBLISHED BY W.B. SAUNDERS COMPANY. PHILADELPHIA. LONDON.

78. MUIR, A.L.; KIRBY, B.J.; KINGS, A.J. AND MILLER, M.C.  
MIXED VENOUS OXYGEN SATURATION IN RELATION TO CARDIAC OUTPUT  
IN MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. MED. J. 4 (1.970) 276-278
79. MULCAHY, R.  
INTENSIVE CORONARY CARE. CURRENT STATUS AND FUTURE PROSPECTS.  
CARDIOV. CLINICS; CORONARY HEART DISEASE. EDITED BY DAVIS COMP  
PANY. PHILADELPHIA. VOL. 2 N<sup>o</sup> 2 (1.970) 88
80. NAGLE, R.E. AND PILCHER, J.  
RESPIRATORY AND CIRCULATION EFFECTS OF PENTAZOCINE. REVIEW  
OF ANALGESICS USED AFTER MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. HEART J. 34 (1.972) 244
81. NEAVERSON, M.A.  
METABOLIC ACIDOSIS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. MED. J. 2 (1.966) 383-385
82. NIXON, P.G.F.  
PULMONARY OEDEMA WITH LOW LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC PRESSURE  
IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
LANCET (20 JUL. 1.968) 146-147
83. NORRIS , R.M.; CAUGHEY, D.E.; DEEMING, L.W.; MERCER, C.J.  
AND SCOTT, P.J.  
CORONARY PROGNOSTIC INDEX FOR PREDICTING SURVIVAL AFTER RECOV  
ERY FROM ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
LANCET (5 SEPT. 1.970) 485-487
84. NORRIS, R.M.; BENSLEY, K.E. AND GAUGHEY.  
HOSPITAL MORTALITY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. MED. J. 3 (1.968) 143-146
85. NUNN, J.F.  
APPLIED RESPIRATORY PHYSIOLOGY  
1.969 PUBLISHED BY BUTTERWORTHS. LONDON

86. NYSQUIST.  
SHOCK COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
ACTA MED. SCAND. SUPLEM. 538 (1.972) 8-72
87. PAIN, M.C.F.; STANNARD, M. AND SLOMAN, G.  
DISTURBANCES OF PULMONARY FUNCTION AFTER ACUTE MYOCARDIAL  
INFARCTION.  
BRIT. MED. J. 2 ( 1.967) 591-594
88. PETCH, M.C.; SUTTON, R. AND JEFFERSON, K.E.  
SAFETY OF CORONARY ARTERIOGRAFY.  
BRIT. HEART J. 35 (1.973) 377
- 89 RAHIMTOOLA, S.H.; LOEB, H.S.; EHSANI, A. SINNO, Z.; CHUQUIMIA,  
B.; LAL, R.; ROSEN, K.M. AND GUNNAR, R.M.  
RELATIONSHIP OF PULMONARY ARTERY TO LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC  
PRESSURE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
CIRCULATION 46 (1.972) 283-290
90. RILEY, R.L. AND COURNAND, A.  
ANALYSIS OF FACTORS AFFECTING PARTIAL PRESSURES OF OXYGEN  
AND CARBON DIOXIDE IN GAS AND BLOOD OF LUNGS: THEORY.  
J. APPL. PHYSIOL. 4 (1.951) 77.
91. ROSENTHAL, J.E.; DAROCA, P.J. Jr. AND COHEN, L.S.  
RUPTURE OF CHRONIC LEFT VENTRICULAR ANEURYSM AFTER CORONARY  
THOROMBOSIS.  
AMER. J. CARDIOL. 30 (1.972) 547
92. RUTHERFORD, B.D.; McCANN, W.D. AND D'DONOVAN, T.P.B.  
THE VALUE OF MONITORING PULMONARY ARTERY PRESSURE FOR EARLY  
DETECTION OF LEFT VENTRICULAR FAILURE FOLLOWING MYOCARDIAL  
INFARCTION.  
CIRCULATION 43 (1.971) 655-666
93. SALTUPS, A.; McCALLISTER, B.D.; HALLERMANN, F.J.; WALLACE, R.  
B.; SMITH, R.E. AND FRYE, R.E.  
LEFT VENTRICULAR HEMODINAMICS IN PATIENTS WITH CORONARY ARTE  
RY DISEASE AND NORMAL SUBJECTS.

94. SASAHARA, A.A. AND SHARMA, G.V.P.K.  
MYOCARDIAL INFARCTION AND SHOCK.  
NEW ENGL. J. MED. 285 (1.971) 174-175
95. SAWE, U.  
PAIN IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
ACTA MED. SCAND. 190 (1.971) 79-81
96. SCHAMROTH, L.  
THE DISORDERS OF CARDIAC RHYTHM.  
1<sup>st</sup> EDITION (1.971) PUBLISHED BY BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLI-  
CATIONS. OXFORD AND EDINBURGH.
97. SCHEIDT, S.; ALONSO, D.; POST, M. AND KILLIP, T.  
PATHOPHYSIOLOGY OF CARDIOGENIC SHOCK: QUANTIFICATION OF  
MYOCARDIAL NECROSIS.  
INT. J. CLIN. PHARMACOL. 7 (1.973) 150-155
98. SCHEIDT, S. AND KILLIP, T.  
BUNDLE-BRANCH BLOCK COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
JAMA 227 (1.972) 919-924
99. SCHEIDT, S.; ASCHEIM, R. AND KILLIP, T.  
SHOCK AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
AMER. J. CARDIOL. 26 (1.970) 556-564
100. SCHEINMAN, M.; EVANS, T. WEISS, A. AND RAPAPPORT, E.  
RELATIONSHIP BETWEEN PULMONARY ARTERY END DIASTOLIC PRESSURE  
AND LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURE IN PATIENTS IN SHOCK.  
CIRCULATION 47 (1.973) 317-324
101. SCHILICHTER, J. HELLERSTEIN, H.K. AND KATZ, L.N.  
ANEURYSM OF THE HEART: A CORRELATIVE STUDY OF HUNDRED AND TWO  
PROVED CASES.  
MEDICINE (1.954) 33-43

102. SCOTT, P.V.; HORTON, J.N. AND MAPLESON.  
LEAKAGE OF OXYGEN FROM BLOOD AND WATER SAMPLES STORED IN  
PLASTIC AND GLASS SYRINGES.  
BRIT. MED. J. 3 (1.971) 512
103. SHABETAI, R.; FOWLER, N.O.; AND FENTON, J.C.  
RESPIRATORY VARIATION IN BLOOD PRESSURE.  
CIRCULATION. 28 (1.963) 802
104. SHILLINGFORD, J.P.  
POWER FAILURE OF THE HEART IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION:  
I MECHANISM AND MANAGEMENT.  
CARDIOVASCULAR CLINICS; CORONARY HEART DISEASE. EDITED BY  
DAVIS COMPANY. PHILADELPHIA. VOL. 1 N<sup>o</sup> 2 (1.969) 156
105. SHILLINGFORD, J.P. AND THOMAS, M.  
CARDIOVASCULAR AND PULMONARY CHANGES IN PATIENTS WITH MYOCAR  
DIAL INFARCTION TREATED IN A INTENSIVE CARE AND RESEARCH UNIT.  
AMER. J. CARDIOL. 20 (1.967) 484-493
106. SIMON, G.  
PRINCIPLES OF CHEST X-RAY DIAGNOSIS.  
3<sup>d</sup> EDITION. 1.971 EDITED BY BUTTERWORTHS. LONDON.
107. SONES, F.M. Jr. AND SHIREY, E.X.  
CINE CORONARY ARTERIOGRAPHY.  
MOD. CONOC. CARDIOVAS. DIS. 31 (1.962) 735
108. SUKUMALCHANTRA, Y.; DANZIG, R.; LEVY, S.E. AND SWAN, H.J.  
THE MECHANISM OF ARTERIAL HYPOXEMIA IN ACUTE MYOCARDIAL  
INFARCTION.  
CIRCULATION 41 (1.970) 641-649

109. SUKUMALCHANTRA, Y.; LEVY, S.E.; DANZIG, R.; RUBINS, S.;  
ALPERN, H. AND SWAN, H.J.C.  
CORRELATING ARTERIAL HYPOXEMIA BY OXYGEN THERAPY IN PATIENTS  
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
AMER. J. CARDIOL. 24 (1.969) 838-852
110. STOCK, J.P.P.  
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CARDIAC ARRHYTHMIAS.  
2<sup>d</sup> EDITION (1.970) PUBLISHED BY BUTTERWORTH. LONDON
111. STORSTEIN, O. AND RASMUSSEN, K.  
THE CAUSE OF ARTERIAL HYPOXEMIA IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
ACTA MED. SCAND. 183 (1.968) 193-196
112. SYKES, M.K.; McNICOL, M.W. AND CAMPBELL, E.J.M.  
RESPIRATORY FAILURE.  
1<sup>st</sup> EDITION (1.969) EDITED BY BLACKWELL SCIENTIFIC. OXFORD.  
EDINBURGH.
113. TATTERSFIELD, A.E.; McNICOL, M.W.; SHAWDON, H. AND ROLFE, D.  
CHEST X-RAY FILM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
BRIT. MED. J. 3 (1.969) 332-335
114. VALENTINE, P.A.; FLUCK, D.C.; MOUNSEY, J.P.D.; REID, D.;  
SHILLINGFORD, J.P. AND STEINER, R.E.  
BLOOD CHANGES AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
LANCET (15 OCTUB. 1.966) 837-840
115. VEREL, D.; GRAINGER, R.G. AND McMICHAEL, J.  
CARDIAC CATHETERIZATION AND ANGIOCARDIOGRAPHY.  
(1.969) EDITED BY LIVINGSTONE L.T.D. EDINBURGH. LONDON
116. WEST, J.  
VENTILATION-BLOOD FLOW AND GAS EXCHANGE.  
2<sup>d</sup> EDITION (1.967) EDITED BY BLACKWELL SCIENTIFIC. OXFORD  
AND EDINBURGH.

117. WILLERSON, J.T.; YURCHAK, P.M. AND DE SANCTIS, R.W.  
VENTRICULAR TACHYCARDIA  
CARDIOVASC. CLINICS; CORONARY HEART DISEASE. EDITED BY DAVIS  
COMPANY. PHILADELPHIA. VOL. 2 Nº 2 (1.970) 70.
118. WILLIAMS, R.A.; COHN, P.F.; VOKONAS, P.S.; YOUNG, E.; HERMAN,  
M.V. AND GORLIN, R.  
ELECTROCARDIOGRAPHIC, ARTERIOGRAPHIC AND VENTRICULOGRAPHIC  
CORRELATIONS IN TRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION.  
AMER. J. CARDIOL. (MAY 1.973) 595.
119. WINTERS, R.W.; ENGEL, K. AND DELL, R.B.  
ACID-BASE PHYSIOLOGY IN MEDICINE.  
1ª EDITION (1.967). PUBLISHED BY LONDON COMPANY OF CLEVELAND  
AND RADIOMETER A/S OF COPENHAGEN.
120. WOLK, M.J.; SCHEIDT, S. AND KILLIP, T.  
HEART FAILURE COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.  
CIRCULATION 45 (1.972) 1.125-1.137
121. WOOD, P.  
ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LA CIRCULACION  
2ª EDICION (1.961) EDICIONES TORAY, S.A. BARCELONA.
122. ZARCO, P.  
EXPLORACION CLINICA DEL CORAZON.  
(1.961) EDITORIAL ALHAMBRA, S.A. MADRID-MEXICO
123. ZIMMERMAN, H.A.  
INTRAVASCULAR CATHETERIZATION.  
2ª EDITION (1.966) PUBLISHED BY CHARLES C. THOMAS. SPRING-  
FIELD. ILLINOIS.
124. ZIPES, D.P.  
THE CLINICAL APPLICATION OF CARDIOVERSION  
CARDIOVASC. CLINIC. CORONARY HEART DISEASE. EDITED BY DAVIS  
COMPANY. PHILADELPHIA. VOL. 2 Nº 2 (1.970) 240